Nr. 49. 2. grudnia 1928. Rok VII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. L. WACHHOLZ. Kraków.

O rozpoznawaniu dziewiczości.

„Difficilis res virginitas ideoque rara“ powtarzali dawni lekarze za św. Hieronimem. Pierwsza część tego zdania sprawdza się dotąd jeszcze w zupełności, natomiast druga mija się z rzeczywistością, a przez to potwierdza się słuszność pierwszej.

Pod słowem *„virginitas“* nie należy w zdaniu powyższem rozumieć stanu dziewiczego wogóle, a natomiast tylko jedno z najważniejszych jego znamion anatomicznych, mianowicie błonę dziewiczą. Otóż błonę tę uważano dawniej za narząd wyjątkowo spotykany, albowiem, jak się wyraża Ambroży Pare[1]) jest to *„res praeter naturam, quia viri ingressum arcet, sterilitatis causam mulieri infert“*. W błonie tej nie uznawano jeszcze podówczas „kwiatu[2]) dziewiczości“ (*„flos virginitatis“*, stąd utarty termin dzisiejszy *„defloratio“*), ani „zamka“, „pieczęci“ lub „rygla“ niewinności (*„claustrum, sigillum, repagulum pudicitiae“*) późniejszych autorów. Była ona uważana za przeciwną naturze jako utrudniająca rzekomo mężczyźnie wprowadzenie członka do pochwy a kobiecie zajście w ciążę. Wobec takiego zapatrywania musiała uchodzić za twór wyjątkowo rzadki. Niejako dla potwierdzenia tego zdania podaje Paré, że nie mógł znaleść tej błony u licznych dziewcząt od 3—12 lat, które badał w tym kierunku w szpitalach paryskich. To mylne przekonanie Paré'go o rzadkości błony dziewiczej, o której Galenos w swej anatomji nie wspomina zupełnie, obalili później młodsi wiekiem od Paré'go wielcy anatomowie Vesalius i Spigelius.

Jak to już zaznaczono, mylne zdanie o rzadkości błony dziewiczej wyniknęło w dużej mierze z trudności jej rozpoznania, o której mówi pierwsza część zdania św. Hieronima. Tej to trudności, która jest jak każda inna tylko względną, należy przypisać tak niepomyślny wynik badania małych dziewcząt przez Paré'go. Poprostu Paré, mimo całej swej genjalności w zakresie chirurgji, nie zdawał sobie sprawy, jak wygląda błona dziewicza i dlatego nie umiał jej rozpoznawać i nie zauważał jej tam, gdzie ona niewątpliwie istniała. Że zaś łatwo można ją przeoczyć, wiedział o tem już św. Cyprjan, skoro wypowiedział zdanie, że *„obstetricis manus et oculi saepe falluntur“*.

Badania późniejsze doszły do wniosku wręcz przeciwnego, dowiodły bowiem, że błona ta jest tworem stałym u dziewic i że zupełny a wrodzony jej brak może się zdarzyć jedynie u kobiet z wadami wrodzonemi pochwy[3]) *(atresia vaginae congenita)* i to niezawsze[4]). Jeden taki przypadek zupełnego a wrodzonego braku błony dziewiczej u 21-letniej dziewczyny z wrodzoną atrezją pochwy opisał Heizmann[5]). Częściej jeszcze niż zupełny brak zdarza się błona dziewicza szczątkowa w postaci wąskiej listewki, okrążającej wejście do pochwy. Dwa takie przypadki, mylnie określone za przypadki wrodzonego braku błony dziewiczej (agenezji jej), opisał z podaniem rycin Maschka[6]) a później dwa podobne przypadki De Dominicis[7]), który je atoli uznał słusznie tylko za przypadki szczątkowej błony *(hymen rudimentarius)*.

Przypadki zupełnego braku lub niedotworzenia się błony dziewiczej nie mogą jako rzadkie stawać się przyczyną tej trudności, jaką tak często sprawia lekarzowi stwierdzenie tej błony. Stwierdzenie to istnienia błony i jej stanu, zwykle obojętne w praktyce prywatno-lekarskiej, nabiera doniosłego znaczenia w praktyce sądowej i to tak karnej, jak i cywilnej, dowodzi bowiem, co najmniej z największem prawdopodobieństwem, że do pochwy danej kobiety nie wprowadzono dotąd jeszcze członka męskiego, że zatem w przypadkach dochodzenia cywilno-sądowego *„matrimonium“*, które było *„ratum“*, nie było jednak *„consummatum“*, a w przypadkach dochodzenia karno-sądowego że odbył się tylko *coitus vestibularis*, wobec czego sąd skłania się wówczas raczej do przyjęcia zbrodni shańbienia niż zbrodni zgwałcenia, zagrożonej o wiele cięższą karą. Że jednak wykazanie nienaruszonej błony dziewiczej stanowi tylko wielce prawdopodobny a nie bezwzględnie pewny dowód, iż do pochwy nie wprowadzono członka męskiego, wynika ze spostrzeżeń, pouczających o dużej nieraz rozciągliwości i podatności błony dziewiczej (t. zw. *hymen tendineus*), dzięki czemu nawet wielokrotne wprowadzanie członka do pochwy nie wywołuje przerwania błony. W zbiorach naszego Zakładu mieści się okaz błony dziewiczej przegrodzonej *(hymen septus)*, wzięty ze zwłok pewnej prostytutki. Błona ta jest nienaruszona, jeden jej otwór jest o wiele węższy od drugiego, który służył zapewne do użytku codziennego i dlatego był rozciągnięty, podczas gdy drugi, o wiele węższy, albo nie był wcale w użyciu, lub może tylko... od święta. O wielkiej rozciągliwości i podatności niektórych błon dziewiczych przekonałem się dowodnie w następującym przypadku: młoda, bo około 24 lat licząca, stenotypistka oskarżyła swego pryncypała, młodego adwokata o zgwałcenie i zarazem o spędzenie płodu. Badając ją z polecenia sądu, przekonałem się, że posiada nienaruszoną błonę dziewiczą kształtu półksiężycowatego. Ponieważ obecność nienaruszonej błony dziewiczej nie wyklucza możliwości zajścia w ciążę a więc i spędzenia płodu, zatem należało w danym przypadku zbadać dokładniej wewnętrzne części rodne, w szczególności zachowanie się części pochwowej macicy oraz ujścia zewnętrznego u oskarżycielki. Za zgodą badanej wprowadziłem przez otwór w błonie wziernik pochwowy w tem przekonaniu, że błona dziewicza ulegnie teraz przedarciu. Tymczasem pozostała ona nienaruszoną[8]).

Wracając do trudności stwierdzenia błony dziewiczej i jej stanu (czy *hymen intactus*, czy też *laceratus*), a raczej do rzadkości trafnego ustalenia jej przez lekarzy praktycznych, muszę zaznaczyć, że nieumiejętnością rozpoznania tej błony grzeszą nawet ginekolodzy. W przypadku wspomnianym uczuła się badana przezemnie stenotypistka obrażoną, gdy jej oświadczyłem, że posiada jeszcze nienaruszoną błonę dziewiczą, albowiem była najmocniej przekonaną o dokonanej na sobie defloracji, o której ją zapewnił pewien wybitny ginekolog po zbadaniu jej.

Przy sposobności rozpatrywania dziewiczości Hildy Schellerówny w głośnym procesie berlińskim z r. b. przeciwko Pawłowi Krantzowi, abiturjentowi szkoły realnej, o zbrodnię morderstwa wypowiedział jeden z lekarzy sądowych zdanie, że dochodzenia dziewiczości powinny być powierzane tylko doświadczonym lekarzom-znawcom jako posiadającym w tej mierze najwięcej wprawy. Ponieważ zdanie to doszło do wiadomości publicznej, przeto zrzeszenie lekarzy-praktyków Berlina, uczuwszy się niem dotkniętem, ogłosiło publiczny przeciw niemu protest, w którym zaznaczyło, że „jeżeli stan ustalony badaniem jest trudny do wyjaśnienia z powodu anatomicznych stosunków, to trudność ta dotyczy każdego znawcy, zarówno lekarza sądowego, jak i lekarza-praktyka. Wykształcenie ogólne lekarza-praktyka i jego bogate doświadczenie umożliwiają mu wyrobienie sobie sądu o stanie błony dziewiczej[9]). Jakkolwiek zrozumiałą jest ta obrona naruszonej publicznie powagi lekarzy-praktyków, niemniej jednak przyznanie wprawy największej w tym względzie doświadczonym lekarzom sądowym jest najzupełniej uzasadnione. W codziennej mej, od lat trwającej, praktyce sądowej przekonywam się ustawicznie, jak dalece lekarze praktyczni nie zdają sobie sprawy z przedmiotu omawianych badań. Nie zdarzyło mi się dotąd niemal nigdy spotkać w protokołach oględzin lub w świadectwach wydanych przez lekarzy praktycznych opisu kształtu, budowy

---

[1]) *Tractatus de renuntiationibus vulnerum* i t. d. *Francofurti ad Moenum 1594.*

[2]) Pewna niezamężna kobieta, badana przezemnie z polecenia Sądu, podała mi, że obwiniony przez nią o zgwałcenie jej służbodawca zażądał od niej oddania mu „kwiatu niewinności“. Oskarżenie okazało się bezpodstawnem.

[3]) Kermauner w Schwalbego: Die Morphologie der Missbildungen. 1909. Część 3.

[4]) Hofmann-Haberda: Lehrb. d. ger. Med. Berlin-Wien 1927. Str. 109.

[5]) Wiener-med. Presse 1884.

[6]) Handb. d. ge. Med. Tübingen 1882. T .3. Str. 90.

[7]) Forme dell'imene. Giorn. di med. leg. 1903. Nr. 3.

[8]) Oskarżenie o obie zbrodnie okazało się fałszywe, a podyktowała je chęć zemsty za to, że obwiniony nie objawił zamiaru ożenienia się z oskarżycielką. Rzekome spędzenie płodu przedstawiało się jako stosowanie środka antykoncepcyjnego przed spółkowaniem.

[9]) Aerztl. Sachsverst.-Zeitung 1928. Nr.7., str. 108.

i innych właściwości stwierdzonej rzekomo przez się błony dziewiczej. Lekarze ci ograniczają się zawsze we wywodzie swego badania tylko do lakonicznej wzmianki, że „błona dziewicza jest nienaruszona“ lub, że „jest przedarta“. Tymczasem to rozpoznanie podane we wywodzie oględzin zamiast wiernego opisu wejrzenia błony, okazuje się najczęściej niezgodne z prawdą. Przed kilkunastu laty spotkałem się z przypadkiem zgwałcenia 10-letniej dziewczynki, u której dwaj lekarze - praktycy (z tych jeden prymarjusz prowincjonalnego szpitala) jako przygodni znawcy podali w protokole badania krótką wzmiankę: „brak zupełny błony dziewiczej“. Ponieważ takie oświadczenie pozwalało myśleć jedynie tylko o wrodzonym braku błony dziewiczej, jak już wiemy, bardzo rzadkim, przeto przypadek ten zajął mnie żywo i skłonił do tem dokładniejszego zbadania, które atoli już na pierwszy rzut oka wykazało w miejsce rzekomego zupełnego braku błony dziewiczej niestety tylko *hymen annularis centralis,* tworzący wąski rąbek [10]). A niedawno znowu miałem w ręku świadectwo pewnego wziętego praktyka z prowincji, w którem podaje sądowi do wiadomości, że S. S., dziewczę siedmioletnie, zgwałcone przez 16-letniego młodzieńca, „okazuje błonę dziewiczą przedartą, resztki jej przedstawiają się, jako delikatne strzępki“. Mimo jednak stwierdzonej rzekomo defloracji oświadcza lekarz w swem końcowem orzeczeniu: „że badana użyta była cieleśnie niezupełnie, t. j. że członek nie był wprowadzony do pochwy, gdyż było tylko usiłowanie spółkowania“. Sąd o trafności i o logice rozumowania autora świadectwa pozostawiam czytelnikowi, tu zaś zaznaczę tylko, że dziewczę to w rzeczywistości posiadało *hymen annularis, debilis, intactus.* Wspomniane w świadectwie „delikatne strzępki“ nie istniały zupełnie i były tylko wytworem bujnej wyobraźni owego wziętego praktyka. Podobnych pomyłek i błędów rozpoznawczych, z któremi spotykałem się w mej praktyce w świadectwach i protokołach oględzin, spisanych przez lekarzy - praktyków, mógłbym jeszcze przytoczyć bardzo wiele.

Nie większą biegłością w rozpoznawaniu błony dziewiczej odznaczają się także kobiety - lekarze, jak to się o tem między innymi przekonał jeden z mych ściślejszych kolegów, którego sąd powołał wraz z pewną lekarką do zbadania kobiety w przypadku skargi o unieważnienie związku małżeńskiego.

A teraz zapytajmy się, dlaczego lekarz - praktyk, który nie pełnił nigdy obowiązków stałego znawcy sądowego, nie dorasta zwykle do zadania rozpoznania błony dziewiczej i jej stanu? Odpowiedź na to pytanie nietrudna, wiele bowiem na to składa się przyczyn a przedewszystkiem ta, że w czasie studjów lekarskich poza medycyną sądową żadna inna nauka lekarska, nawet anatomja opisowa, nie poświęca większej uwagi temu narządowi. Pozatem uczeń nie ma, chyba arcywyjątkowo, sposobności ujrzenia błony dziewiczej tak u zwłok w prosektorjach, jak i u żywych w klinikach. Z tej samej przyczyny spotyka się też i lekarz - praktyk a nawet zawodowy ginekolog tylko wyjątkowo ze sposobnością celowego badania i rozpoznawania błony dziewiczej u swych pacjentek.

Inaczej przedstawia się ta rzecz u lekarza, będącego stałym znawcą sądu okręgowego, zwłaszcza w wielkiem mieście, obfitującem w przestępstwa seksualne. Ponieważ, jak wiemy, ocena lekarska tych przestępstw zależy niejednokrotnie od ustalenia stanu błony dziewiczej, dlatego też nabrała ona już oddawna dużego znaczenia sądowo - lekarskiego i dlatego nawet najzwięźlejszy podręcznik medycyny sądowej poświęca jej i zagadnieniom z nią związanym obszerniejsze rozdziały. Lekarz, obejmujący stanowisko stałego znawcy sądowego, zanim rozpocznie swą praktykę, z pewnością odświeży sobie teorję przedmiotu i zapozna się dokładniej z narządem tym na podstawie opisów, rycin, pokazów muzealnych a wreszcie *in vivo* w sądzie, gdzie mu w początkach ułatwi najczęściej zadanie drugi powołany znawca, doświadczeńszy już w tym kierunku. Reszty dokona względna częstość podobnych badań, z jakiemi się spotyka. Miarę tej częstości weźmy na przykład ze statystyki odnośnej sądu okręgowego karnego w Krakowie, z polecenia którego zbadałem średnio po 34 przypadków zgwałcenia i zhańbienia rocznie w trzyleciu 1906 — 1908, najczęściej z nienaruszoną błoną dziewiczą [11]), zaś w roku 1927-ym zbadałem 40 przypadków, w 13-u ze świeżą, a w dwóch z dawniejszą defloracją. Tak częstej sposobności, w dodatku celowego badania błony dziewiczej nie może mieć żadną miarą lekarz-praktyk.

Jeżeli samo rozpoznanie błony dziewiczej jako takiej nie udaje się tak często lekarzowi praktykowi z przyczyn wyżej podanych, to o ileż więcej jeszcze musi odbiegać od prawdy jego rozpoznanie, tyczące się stanu i zachowania się tej błony. Ustalenie, czy błona dziewicza jest w danym przypadku cała lub naruszona, wymaga dokładnej znajomości różnych możliwych jej kształtów, następnie bardzo sumiennego badania w warunkach jak najkorzystniejszych. Warunkami tymi są: dobre światło i możność stosownego ułożenia osoby badanej. Najlepszem światłem jest pełne światło dzienne, po niem światło żarowe elektryczne lub gazowe. Ważność tego warunku badań rzeczonych ocenia trafnie procedura kanoniczna w sprawach małżeńskich, zwracająca się na wstępie przesłuchania lekarzy znawców z zapytaniem do nich, przy jakiem świetle podjęli swe badanie. Co się tyczy drugiego warunku, to najlepiej podejmować te badania na krześle ginekologicznem w ten sposób, że gdy jeden z badających rozwiera na boki wargi sromne, drugi pociąga dolną część sromu ku dołowi. W uwzględnieniu trudności badania brzegu błony dziewiczej podał ongi Mierzejewski [12]) w Petersburgu pomysłowy przyrząd, składający się z balonika z cienkiej gumy, który się wprowadza przez otwór w błonie do pochwy, połączony z rurką z twardego kauczuku, zgiętą w środku pod kątem rozwartym i z pompką tłoczącą na końcu, zapomocą której nadyma się balonik a ten wypukla błonę dziewiczą i dokładnie ją uwidacznia w całej jej rozciągłości. W roku ubiegłym zaś podał Ph. Schneider [13]) w tym samym celu przyrząd swojego pomysłu w postaci grubszej igły, podobnej do używanej zwykle do infuzji do żył, na jednym końcu zaopatrzonej w prezerwatywę (kondom), na drugim zaś ze strzykawką Pravatza.

Kończąc te uwagi, muszę zaznaczyć, że trudności badań omówionych nie zwiększa na szczęście plastyczna sztuka lekarska, albowiem zgodnie z dwuwierszem Ovidiusza:

...„Nulla reparabilis arte
Laesa puditilia est; deperit illa semel“

sztuka lekarska nie kusi się o odtwarzanie lub naprawę defektów dziewiczości.

Wł. ELMER i M. SCHEPS. Lwów.

Xanthochromia diabetica.

Z oddz. W. I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prym. Doc. Dr. W. Czernecki.

W roku 1896 opisał Baeltz 1) po raz pierwszy pewne charakterystyczne zmiany w postaci żółtego zabarwienia skóry, występującego szczególnie na dłoniach i stopach. Zmiany te znane są odtąd w dermatologji jako *aurantiasis cutanea Baeltz.* Niezależnie od niego w 8 lat potem Noorden 2) zwrócił pierwszy uwagę na występowanie tych zmian w cukrzycy, które określił mianem *xanthosis diabetica.* Później inni autorowie opisywali te zmiany pod różnemi nazwami jak *xanthochromia cutanea diabetica* (Labbé 3), *carotinemia* (Hess i Meyer 4) i *pseudoicterus* (Stoeltzner 5). Rzecz dziwna, że pomimo tego, iż od czasu wykrycia tego schorzenia przez Baeltza, a w szczególności w cukrzycy przez Noordena, minęło tyle lat, ilość spostrzeżeń poczynionych w tym kierunku jest stosunkowo niewielka, przyczem brak ich zupełnie w piśmiennictwie naszem. Do ogłoszenia wyników naszych spostrzeżeń i badań zostaliśmy zachęceni nietylko powyższą okolicznością, ale też tem, że poczyniliśmy badania nad wpływem insuliny na polichromemję i ksantochromję, które, o ile nam wiadomo, nie były dotychczas przeprowadzone.

Ksantochromja występuje albo samoistnie (Moro 6), Hess i Meyer, Kaupe 7), Stoeltzner, Klose 8), Schuessler 9), Miyake 10), Kitagawa 11), Satomi 12), Greene i Black 13), i inni), albo jako powikłanie innych schorzeń, jak ostrych chorób infekcyjnych (żółte zabarwienie dłoni, *signe parnaire* autorów francuskich), czy przewlekłych, jak gruźlica (Pissavy i Monceaux 14) lub *endocarditis septica* (Hijmans van den Bergh 15), dalej ciężkich postaci niedokrwistości (Hijmans van den Bergh), niektórych przypadków otłuszczenia (Labbé). Być może, że żółtawe zabarwienie skóry występujące w przebiegu choroby raka, jest wyrazem ksantochromji (Labbé).

Najczęściej jednak występuje ksantochromja w cukrzycy (Noorden, Hijmans van den Bergh, Labbé, Umber 16),

---

[10]) Dokładny opis tego przypadku patrz: Wachholz: Zur Lehre von den sexuellen Delikten. Vierteljahrschrift f. g. Med. Tom 38.

[11]) Wachholz: Zur Lehre von den sexuellen Delikten l. c

[12]) Dra W. Mierzejewskiego: Badania nad błoną dziewiczą podał T. Żłobikowski. Gazeta lekarska 1872. Nr. 3—12.

[13]) Ein instrumenteller Behelf zur Untersuchung des Hymen i t. d... Deutsch. Z. f. d. g. g. Med. 1927. T. 10 i Wiener klin. W. 1928. Nr. 8.

Minkowski 17), Bürger i Reinhart 18), Head i Johnson 19), Niehaus 20), Barthelemy 21), Peretti 22) i inni). Wedle Umbera występuje ona około 8%. Wedle naszych spostrzeżeń odsetek ten jest niższy. Na 160 cukrzycowych, badanych w kierunku ksantochromji, stwierdziliśmy ją w pięciu przypadkach t. j. 3.2%. Wszystkie nasze przypadki, w których występowała ksantochromja, należały do cięższej postaci cukrzycy. Fakt ten, zgodny, zresztą ze spostrzeżeniami Noordena, Labbé'go i innych autorów, posiada, jak zobaczymy niżej, pewne znaczenie w patogenezie tego schorzenia.

Obraz kliniczny ksantochromji jest typowy. Żółte lub pomarańczowe zabarwienie skóry występuje w miejscach predylekcyjnych, mianowicie na dłoniach i stopach, potem na twarzy, szczególnie w rowku nosowo - wargowym, na skrzydełkach nosa, czole i uszach. W cięższych przypadkach zmiany te obejmują skórę całego ciała, jak to w dwóch przypadkach mieliśmy sposobność stwierdzić, tak, że niekiedy budzą one pewne trudności rozpoznawcze w stosunku do żółtaczki. Spojówki gałkowe są wolne (Hijmans van den Bergh, Labbé, Hess i Meyer, Schnessler). Hijmans van den Bergh i Labbé uważają brak zabarwienia spojówki gałkowej za objaw zasadniczy, pozwalający odrazu odróżnić ksantochromję od żółtaczki. Musimy jednak silnie podkreślić, że nie możemy tego objawu uważać za zasadniczy, albowiem w rzadszych przypadkach spojówki gałkowe mogą być wybitnie zajęte, jak to najwyraźniej w jednym z naszych przypadków mogliśmy stwierdzić, zgodnie zresztą ze spostrzeżeniami Umbera i Miyaki. Miyake spostrzegał też zabarwienie innych błon śluzowych, dostępnych naszemu wzrokowi, n. p. gardła i pęcherza (cystoskopowo). W lekkich przypadkach ksantochromji zabarwienie skóry jest tak nieznaczne, że uchodzi zupełnie uwadze. Dopiero przez wywołanie anemizacji skóry n. p. przez rozciągnięcie dłoni lub pociągnięcie pałeczką po skórze, ujawnia się żółtawe zabarwienie.

Badanie moczu nie wykazuje nic szczególnego. Brak w nim barwików żółciowych i lipochromowych (Hijmans van den Bergh). Meyer 23) znowu zauważył żółte zabarwienie moczu po wstrzykiwaniu podskórnem lub obfitem zażywaniu karotyny; nie stwierdził jednak chemicznie, czy zabarwienie to zostało istotnie spowodowane przez lipochrom. Dopiero Miyake, a potem Pissavy i Monceaux wykazali, przynajmniej w niektórych przypadkach, na drodze chemicznej i spektroskopowej wydzielanie się barwików lipochromowych moczem.

Krew, która zwyczajnie jest najuboższą w lipochrom, (nie przekracza wartości 0.2—0.3 lipochromu całkowitego, wykazanego metodą kolorometryczną Hijmans van den Bergha) wykazuje w przypadkach ksantochromji zawsze wybitną lipochromemję, powodującą żółte lub pomarańczowe zabarwienie surowicy. U cukrzycowych wartości lipochromemji w przypadkach zarówno ksantochromicznych, jak i nieksantochromicznych, są zazwyczaj zwiększone, wahając wedle Hijmans van den Bergh'a i Müllera między 0.54 a 1.9, wedle Labbé'ego między 0.20 a 2.42, wedle naszych badań między 0.26 a 1.98. W ogólności można powiedzieć, że niższym wartościom lipochromemji zazwyczaj nie towarzyszy zabarwienie powłok, które wedle naszych badań występuje dopiero przy wartościach przekraczających 0.50 lipochromemji całkowitej. Należy jednak zwrócić uwagę za Hijmans van den Bergh'em i Labbé'm, że między poziomem lipochromemji a zabarwieniem powłok nie zachodzi zawsze stosunek równoległości, albowiem o stopniu zabarwienia decyduje nie ilość lipochromu we krwi, ale w tkankach, w szczególności w naskórku. Często tej lipochromemji towarzyszy hipercholesterynemja i lipoidemja (Labbé, Umber i inni, własne spostrzeżenia). W jednym z naszych przypadków hipercholesterynemja była tak wybitna (630 mg %), że surowica przybrała wygląd mleczny, maskując przez to jej żółtopomarańczowe zabarwienie. Czy istnieje związek między zaburzeniem przemiany cholesterynowej a lipochromowej, trudno rozstrzygać, tem więcej, że w jednych przypadkach ksantochromji poziom cholesteryny jest zwiększony, w innych prawidłowy a w niektórych przypadkach (Pissavy i Monceaux) obniżony. W każdym razie związek ten nie jest udowodniony (Mińkowski).

Długoletnie badania przedewszystkiem Hijmans van den Bergh'a i jego współpracowników, Palmera i jego współpracowników 24), wyjaśniły etjologję tego schorzenia. Z badań tych wynika, że w ksantochromji chodzi o nagromadzenie barwików lipochromowych w surowicy krwi i w tkankach, które powodują zabarwienie skóry (i ewentualnie błon śluzowych). W skład tego lipochromu wchodzą dwa barwiki, bardzo ze sobą spokrewnione, mianowicie karotyna i ksantofil. Ustrój ludzki nie umie ich wytwarzać tak, że wszelki lipochrom znajdujący się w ustroju pochodzi z zewnątrz t. j. z pokarmów. Do pokarmów zawierających najwięcej barwików lipochromowych należą żółtko jaj, szpinak i marchew. Podajemy za Hijmans van den Bergh'em tablicę zawartości lipochromu w pokarmach.

Tablica zawartości lipochromu w pokarmach:

Pokarm	Ksantofil	Karotyna	Lipochrom całkowity
sałata	2·9	0·76	3·66
marchew	0	2·5	2·5
szpinak	15·3	4·4	19 7
żółtko jaj	27·5	0	27·5
białko jaj	0	0	0
ryż	0	0	0
chleb biały	ślady	ślady	0·3
chleb ciemny	„	„	0·27
mleko	0	0·9	0·9
masło	0	2·1	2·1
mięso wołowe chude .	0	0·08	0·08
mięso wołowe tłuste . .	0	0·16	0·16
ziemniaki	?	?	0·2 – 0·5
kalafior	?	?	0·3
kukurydza	6·7	1·6	8·3

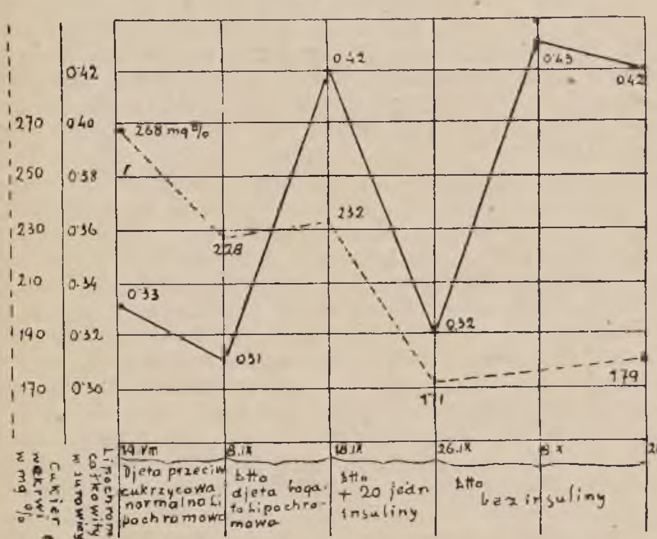
Na podstawie wywiadów można stwierdzić, że ksantochromja występuje najczęściej latem, kiedy chorzy spożywają większe ilości zielonych jarzyn, szczególnie szpinaku. U czterech naszych chorych ksantochromja wystąpiła po spożywaniu szpinaku, u jednego zaś po spożywaniu większej ilości marchwi. Należy pamiętać, że ksantochromję mogą powodować też inne środki spożywcze, nie wymienione w tablicy Hijmans van den Bergh'a, jak pomarańcze (Miyake, Kitagawa i inni), daktyle, melony (Satomi), cytryny (Barthelemy).

O ile wyjaśnioną jest kwestja etjologji, o tyle sprawa patogenezy pozostaje nadal otwartą. Wedle badań Miyaki, karotyna, zawarta w pokarmach, przedostaje się do przewodu pokarmowego, gdzie się uwalnia i częściowo trawi się, częściowo wydziela się kałem, a częściowo wreszcie wchłania się i przedostaje do krwiobiegu. We krwi, jak wspomnieliśmy, lipochrom znajduje się normalnie w bardzo małych ilościach i wedle Hijmans van den Bergh'a przedostaje się do rozmaitych narządów, z których nadnercza i wątroba posiadają największą zdolność ich nagromadzenia; tem się też tłumaczy, dlaczego te narządy zawierają najwięcej tego barwika. Wedle Miyaki lipochrom wydziela się też w wielkiej mierze, poza przewodem pokarmowym, przez naskórek, w mniejszym zaś stopniu przez gruczoły skórne i nerki, z czem się nie zgadzają badania Hijmans van den Bergh'a i jego współpracowników.

Przechodzimy z kolei do zagadnienia, czy ksantochromja cukrzycowa jest wyrazem tylko samego przekarmienia lipochromowego, czy też wadliwej przemiany lipochromowej. W przeciwieństwie do poglądu Miyaki, Greena i Blacka i innych, jesteśmy skłonni wraz z Hijmans van den Bergh'em, Labbém, Umberem, Headem i Johnsonem, Pissavy i Monceaux, Perettim przyjąć, że w ksantochromji poza czynnikiem pokarmowym odgrywa przedewszystkiem rolę zaburzona przemiana lipochromowa. Nie wiemy jeszcze napewno, na czem się zasadza schorzenie tej przemiany materji, czy jest ono wyrazem niedostatecznego wydzielania się lipochromów, czy osłabionej zdolności ich nagromadzenia w odpowiednich narządach, czy też upośledzonego ich rozkładania się (Hijmans van den Bergh i jego współpracownicy). W szczególności Labbé i Peretti łączą ksantochromję z wadliwą przemianą tłuszczów i ciał tłuszczowatych, opierając się na tem, że w ich przypadkach ksantochromji występowało gorsze spalanie tłuszczów i ciał tłuszczowatych, wyrazem czego był acetonomocz, hypercholesterynemja i lipoidemja. Head i Johnson, a potem Pissavy i Monceaux, opierający się na badaniach Knighta 25), uważają ksantochromję jako następstwo upośledzonego procesu spalania się barwików lipochromowych. Doświadczenie Miyaki (przeprowadzone nota bene na jednym tylko przypadku), starając się

wykazać, że można zawsze u każdego osobnika wywołać drogą przekarmienia lipochromowego ksantochromję, która wedle niego nie jest wyrazem wadliwej przemiany lipochromowej, nie wytrzymuje naszem zdaniem krytyki. Celem wywołania ksantochromji Miyake podawał przez 16 dni po 30 pomarańcz dziennie i nie mógł, poza podniesieniem poziomu lipochromu w surowicy krwi, wywołać ksantochromji. Dopiero przez zastosowanie jeszcze obfitszej djety lipochromowej (do 30 pomarańcz i 5 żółtek jaj dziennie) zdołał wywołać słabą ksantochromję po okresie, w którym dany osobnik spożył razem 700 pomarańcz i kilkadziesiąt żółtek jaj; dopiero po dalszem okresie stosowania djety, ksantochromja wzmogła się wybitnie. Oczywiście, że pojawienie się ksantochromji po takiem niezwykłem przekarmieniu lipochromowem nie będzie nikogo dziwić. Doświadczenie Miyaki nie jest wcale dowodem na to, że ksantochromja, występująca samoistnie czy też w przebiegu różnych schorzeń, a w szczególności cukrzycy, nie jest wyrazem wadliwej przemiany lipochromowej. Jeżeliby chcieć sądzić inaczej, to musielibyśmy twierdzić, że naprzykład cukromocz występujący w cukrzycy, nie jest wyrazem wadliwej przemiany materji, albowiem taki sam cukromocz można wywołać też u zupełnie zdrowych ludzi przez podanie tylko większej ilości cukru (np. kilkaset gramów). A wiadomo, że cukromocz ten występuje w cukrzycy po podaniu takiej ilości cukru (zależnie zresztą od ciężkości przypadku), po jakiej nie wystąpi nigdy u człowieka zdrowego. Podobnie właśnie ma się sprawa z ksantochromją. U naszych cukrzycowych występowała ksantochromja po djecie takiej, na jakiej pozostawali inni cukrzycowi, u których przecież jednak nie udało się wykryć nawet śladów ksantochromji. Inni znowu cukrzycowi pozostawali na djecie umyślnie bogato-lipochromowej ($^1/_2$ — $^3/_4$ kg szpinaku, $^1/_4$ kg sałaty zielonej, 5 żółtek, 100 g masła, pozatem inne jarzyny, skąpsze w lipochron) i nie wykazywali ksantochromji, nawet po okresie wielomiesięcznym stosowania takiej djety, zgodnie ze spostrzeżeniami Labbé'go. Dalej należy podnieść, że u wszystkich 5 naszych cukrzycowych ksantochromja pojawiała się już po kilku dniach djety bogato lipochromowej, podczas gdy Miyake stwierdził nieznaczne występowanie ksantochromji po okresie nieporównanie dłuższym i po djecie również daleko bogatszej w lipochrom. Zasługuje też na podkreślenie spostrzeżenie Noordena, że ksantochromja ustępuje w cukrzycy daleko trudniej i później, niżli u ludzi zdrowych, o czem również myśmy mogli się przekonać. W końcu wpływ insuliny zarówno na poziom lipochromemji w przypadkach nieksantochromicznych, jak i na samą ksantochromję, przemawia za tem, że w ksantochromji chodzi o zaburzenie przemiany lipochromowej.

Wpływ insuliny na lipochromję w przypadkach nieksantochromicznych badaliśmy w ten sposób, że u cukrzycowych stosowaliśmy djetę bogato-lipochromową, podnosząc w ten sposób poziom lipochromemji a następnie stosowaliśmy insuline. Jak przykład pozwolimy sobie przedstawić następujący przypadek cukrzycy:



Ryc. 1.

Poziom lipochronemji przed podaniem djety bogato lipochromowej sięgał górnej granicy prawidłowej (między 0,33 — 0,31), po podaniu zaś djety bogato lipochromowej, składającej się z $^1/_2$ kg szpinaku, $^1/_4$ kg sałaty zielonej, 5 żółtek jaj i 100 g masła, lipochromemia podniosła się do 0,42. Przez zastosowanie zaś insuliny po 20 jednostek dziennie lipochromemja opadła do poziomu pierwotnego (0,32), w okresie zaś odstawienia insuliny podniosła się z powrotem do 0,44 i na tym poziomie utrzymywała się.

Dla zobrazowania wpływu insuliny na samą ksantochromję, omówimy dwa przypadki ksantochromji cukrzycowej.

Przypadek I. — Chory lat 30, cierpi na cukrzycę od kilkunastu lat, przebiegającą z wielkim cukromoczem i acetonomoczem. Przez czas dłuższy pobierał leczenie insulinowe, dzięki czemu czuł się dobrze. Na wiosnę bieżącego roku przerwał leczenie insulinowe (wskutek trudności finansowych). Na oddział nasz zgłasza się nie tyle wskutek pogorszenia się stanu chorobowego (czuł się bowiem nieźle), ile dla żółto-pomarańczowego zabarwienia całego ciała, które bardzo zaniepokoiło chorego, tem więcej, że lekarz rozpoznawał u niego żółtaczkę. Z wywiadów chorego można było ustalić, że zabarwienie takie wystąpiło u niego w okresie spożywania znaczniejszej ilości jarzyn, szczególnie szpinaku (250 g) oraz 3 jaj. Badanie z dnia 26. V. 1928 wykazało: żółte zabarwienie całego prawie ciała, które na dłoniach i stopach nietylko było intenzywniejsze, ale posiadało charakter żółtawo-ciemno-pomarańczowy (ryc. 2). Skóra twarzy, żółto za-



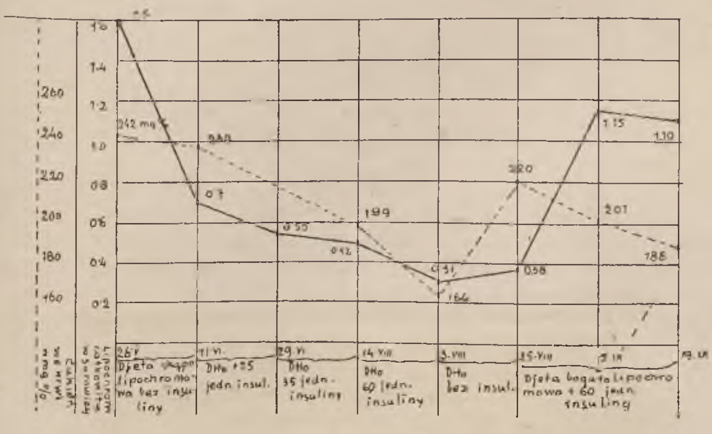
Ryc. 2.

Zdjęcie fotograficzne dłoni i przedramienia w ksantochromji cukrzycowej.
Zwraca uwagę żółto-ciemno-pomarańczowe zabarwienie skóry dłoni, która, w stosunku do skóry przedramienia, jest znacznie silniej wysycona.

barwiona, szczególnie w rowku nosowo-wargowym. Spojówki gałkowe wybitnie żółto zabarwione. Mocz wodo-jasny wykazuje 99,2 g cukru na dobę. Ciała acetonowe nieobecne, barwiki żółciowe nieobecne, urobilinogen niewzmożony. Stolce prawidłowe. Cukier we krwi 242 mm %, próba Rothery ujemna, zapas zasad prawidłowy (55% CO_2), bilirubina prawidłowa (0,40 mg %), cholesteryna całkowita 196 mg %. Surowica krwi wybitnie żółtawo-pomarańczowa, ilość lipochromu całkowitego wynosi 1,6 (ilościową metodą kolometryczną Hijmans van den Bergh'a). Czynnościowa próba wątroby przy pomocy tetrachlorfenolftaleiny ujemna.

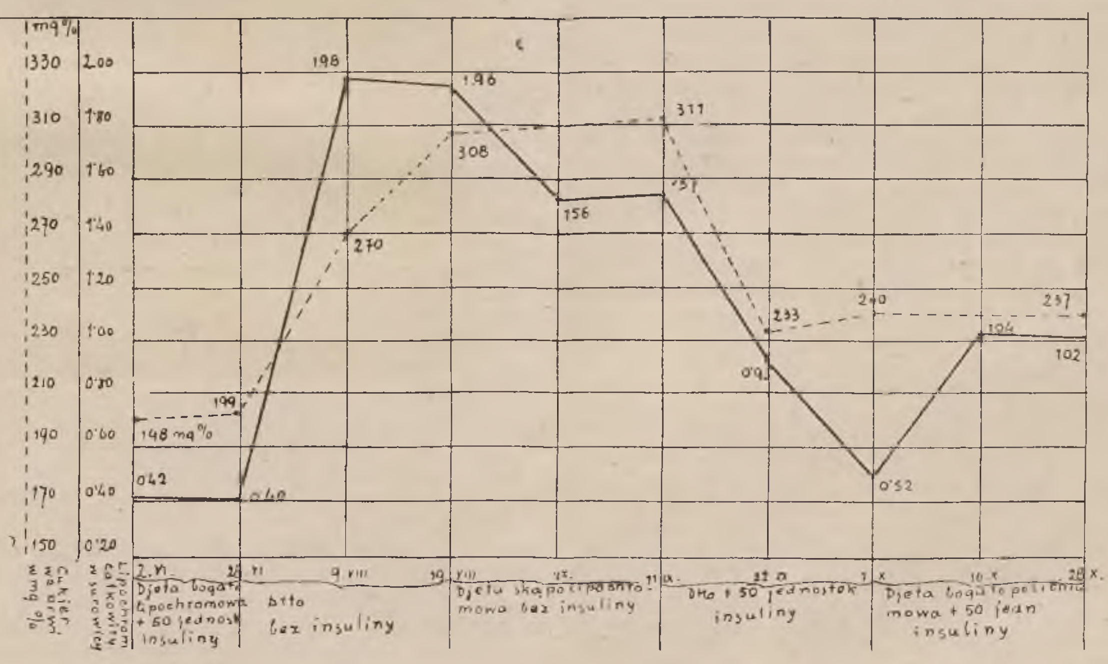
Przebieg kliniczny i leczenie (ryc. 3). Od dnia 26. V. do dnia 11. VI. chory pozostawał w leczeniu wyłącznie djetetycznem (120 g wodanów węgla, 80 g tłuszczu, 60 g białka) a zarazem skąpo-lipochromowem (bez szpinaku, sałaty, żółtek jaj i masła). Cukromocz opadł nieznacznie, cukier we krwi pozostawał na niezmienionym poziomie, lipochromemja zaś zmniejszyła się bardzo wybitnie z 1,6 na 0,7, surowica krwi znacznie mniej pomarańczowo wysycona. Zabarwienie zaś powłok zmniejszyło się nieznacznie. Od 11. VI. do 3. VIII. zastosowaliśmy insulinę zrazu po 25 jednostek dziennie

potem 35 jednostek, a w końcu po 60 jednostek dziennie. Cukier w moczu opadł do 10 g na dobę, cukier we krwi obniżył się do 164 mg %, lipochrom zaś całkowity osiągnął górną granicę poziomu prawidłowego. Zabarwienie powłok ustąpiło zupełnie. Zaznaczyć jednak należy, że zabarwienie ustępowało szybciej z tułowia, najdłużej utrzymywało się na dłoniach i na stopach. Od dnia 3. VIII. do dnia 25. VIII. chory nie pobierał insuliny, pozostając w leczeniu tylko djetetycznem, a zarazem skąpo-lipochromowem. Cukromocz podniósł się do 70 g na dobę, cukier we krwi do 220 mg %. Od 25. VIII. do 17. IX. poleciliśmy z powrotem djetę bogato-lipochromową (3/4 kg szpinaku, 1/4 kg sałaty zielonej, 5 żółtek dziennie i 100 g masła), stosując równocześnie po 60 jednostek insuliny dziennie. Cukrowocz opadł do dwudziestu i kilku gramów na dobę, cukier we krwi do poziomu 188 mg %, lipochrom zaś podniósł się bardzo wybitnie, bo z 0, 38 na 1,15 (5. IX.) i odtąd na tym poziomie się utrzymywał. Zabarwienie żółto-pomarańczowe powłok wystąpiło tylko na dłoniach i stopach, jednakże daleko słabiej i nieco później (dopiero po 10 dniach) niżli za pierwszym razem.



Ryc. 3.

1927 roku i stwierdzono wtedy około 80 g cukru w moczu, wybitny acetonomocz i wysokie przecukrzenie krwi (360 mg %). Pod wpływem leczenia insulinowego stan chorego bardzo znacznie się poprawił. Odtąd z małemi tylko przerwami chory pobiera leczenie insulinowe do dnia 28. VI. 1928 (ryc. 4). Od 28. VI. do 9. VIII. chory nie pobierał wstrzykiwań insulinowych, pozostając wyłącznie w leczeniu djetetycznem (100 g wodanów węgla, 100 g tłuszczu, 48 g białka, pozatem obficie jarzyny, szczególnie szpinak i sałata, wytrawne wino). W niespełna tydzień po odstawieniu insuliny chory zauważył wybitne żółte zabarwienie dłoni i twarzy, a potem i całego ciała. Badanie z dnia 19. VIII. 1928 wykazało: 131,6 g cukru w moczu na dobę. Odczyny Imberta i Gerhardta wybitnie dodatnie, barwiki żółciowe nieobecne, odczyn na urobilinogen prawidłowy. Cukier we krwi 308 mg %, odczyn Rothery średnio dodatni, zapas zasad prawidłowy, surowica krwi o wyglądzie mlecznym, cholesteryna całkowita 630 mg %, lipochrom całkowity 1,98, odczyn Wassermana ujemny. Po odstawieniu szpinaku i zielonej sałaty, zabarwienie w ciągu trzech tygodni znacznie ustąpiło, pozostawiając jednak jeszcze dość wyraźne zabarwienie dłoni i stóp oraz twarzy. Dnia 1. IX. 1928 cukier w moczu opadł nieznacznie, cukier we krwi 310 mg %, odczyn Rothery słabo dodatni, lipochrom całkowity 1,56, cholesteryna całkowita 600 mg %, surowica nadal o wyglądzie mlecznym. Wobec tego zastosowaliśmy obok niezmienionego leczenia djetetycznego wstrzykiwanie insuliny po 50 jednostek dziennie (11. IX.). W ciągu kilkunastu dni wystąpiła wybitna poprawa, cukromocz opadł do 70 g na dobę, cukier we krwi do 233 mg %, cholesteryna do 412 mg %, przyczem surowica straciła wygląd mleczny, stała się przejrzysta, wykazując zabarwienie silnie żółto-pomarańczowe. Lipochromemja opadła na 0,93. Od dnia 22. IX. do dnia 1. X. skreślono z djety żółtka jaj. Lipochrom opadł zrazu na 0,74, a potem na 0,52. Od dnia 1. X. 1928 do dnia 29. X. 1928 zastosowaliśmy z powrotem djetę bogato lipochromową (3/4 kg szpinaku, 1/4 kg sałaty, 5 żółtek i 50 g masła), przy niezmienionem dawkowaniu insulinowem. Lipochromemja podniosła się do 1,04, nieosiągając w ciągu dalszego leczenia tej wysokości, jaką stwierdziliśmy przed zastosowaniem insuliny (1,98), ksantochromja przez dłuższy czas wogóle się nie pojawiała i dopiero z czasem wystąpiła w postaci poronnej, ale tylko na dłoniach, stopach i na twarzy (29. X. 1928).



Ryc. 4.

Widzimy tedy, że w przypadku tym ksantochromja pojawiła się w następstwie spożywania stosunkowo niezbyt wielkich ilości szpinaku i jaj (250 g szpinaku i 3 żółtka dziennie) i że pod wpływem zastosowania djety skąpo-lipochromowej poczęła ona powoli ustępować, szybciej jednak w okresie stosowania insuliny. W okresie zaś ponownego zastosowania djety lipochromowej, ale bogatszej, insulina nie mogła wprawdzie zapobiec wystąpieniu ksantochromji, spowodowała jednak, że polichromemja nie osiągnęła tego poziomu, jak za pierwszym razem w okresie niestosowania insuliny oraz, że ksantochromja pojawiła się w postaci znacznie osłabionej.

P r z y p a d e k II. — Chory lat 19, cierpi na postać młodzieńczą cukrzycy dopiero od roku. Na oddział nasz wstąpił 14. VIII.

Również i ten przypadek wskazuje, że w okresie stosowania insuliny, pomimo djety bogato lipochromowej, lipochromemja nie dosięgała poziomu takiego, jaki występował w okresie nie stosowania insuliny, ksantochromja zaś pojawiła się dopiero po dłuższym czasie i to tylko w postaci poronnej w przeciwieństwie do ksantochromji z okresu niestosownia insuliny, w którym wystąpiła ona nietylko szybciej, ale też na całem ciele. Być może, że przez zastosowanie większej ilości jednostek insuliny, ksantochromja wogóle nie byłaby wystąpiła, niestety objawy niedocukrzenia nie pozwoliły się nam o tem przekonać.

W pozostałych trzech przypadkach ksantochromja występowała po spożywaniu szpinaku i marchwi. Przez zastosowanie insuliny można było osłabić stopień zabarwienia skóry. Bez jednak

ograniczenia w diecie pokarmów, zawierających w znacznej ilości lipochrom, nie można było mimo zastosowania insuliny, zupełnie zapobiedz występowaniu ksantochromji, ani też, o ile ona już raz wystąpiła, spowodować jej zniknięcie. Spostrzeżenia te nie przeczą bynajmniej wpływowi insuliny na lipochromemję i ksantochromję, bo wiadoma rzecz, że również insulina nie potrafi wpłynąć, bez zastosowania odpowiedniej djety na zupełne ustąpienie ketonurji czy cukromoczu. Spostrzeżenia i badania nasze wykazują tedy, że insulina wywiera wpływ na przemianę lipochromową, obniża bowiem poziom lipochromemji, nie dopuszcza jużto wogóle do pojawienia się ksantochromji, jużto tylko w postaci poronnej, a w przypadkach tych, w których ksantochromja już wystąpiła, wspomaga leczenie skąpo lipochromowe, przyśpieszając jej ustępowanie. Czy insulina działa przez pobudzenie do wzmożonego rozkładania względnie spalania się lipochromów, czy też przez przywrócenie zdolności nagromadzania ich w odpowiednich narządach, czy w końcu przez polepszenie wydzielania lipochromu, nie jest jeszcze wiadomem.

W końcu należy podnieść, że leczenie ksantochromji cukrzycowej powinno polegać na stosowaniu djety skąpo - lipochromowej, a w przypadkach uporczywych na zastosowaniu też leczenia insulinowego. Sama ksantochromja jako powikłanie cukrzycy jest nieszkodliwa, świadczy tylko o ciężkiej postaci cukrzycy.

Streszczenie.

1) Ksantochromja cukrzycowa jest powikłaniem nieszkodliwem, świadczy tylko o cięższej postaci cukrzycy.

2) Leczenie ksantochromji polegać powinno na zastosowaniu djety skąpo - lipochromowej, a w przypadkach uporczywych na zastosowaniu leczenia insulinowego.

3) Insulina bez zastosowania odpowiedniej djety skąpo - lipochromowej nie potrafi zapobiec występowaniu ksantochromji.

4) W patogenezie ksantochromji cukrzycowej odgrywa poza czynnikiem przekarmienia lipochromowego zaburzenie przemiany lipochromowej, za czem przemawiają następujące dane:

a) ksantochromja występuje najczęściej w ciężkich przypadkach cukrzycy;

b) ksantochromja występuje w wielu przypadkach cukrzycy po takiej djecie lipochromowej, po jakiej nie występuje nigdy w innych przypadkach; przyczem w bardzo wielu przypadkach cukrzycy, poza wzmożeniem się lipochromemji, nie dochodzi wcale do ksantochromji, pomimo zastosowania djety dość bogato lipochromowej;

c) ksantochromja cukrzycowa występuje daleko szybciej, a ustępuje często bardziej powoli, niźli w przypadkach ksantochromji sztucznie wywołanej;

d) insulina wpływa na przemianę lipochromową, co się ujawnia nie tylko przez obniżenie lipochromemji w przypadkach nieksantochromicznych, ale też w przypadkach ksantochromji jużto przez niedopuszczenie do pojawienia się wogóle ksantochromji, lub tylko w postaci poronnej, jużto, o ile ksantochromja już się pojawiła, przez wspomaganie leczenia skąpo lipochromowego i przyśpieszenie ustępowania ksantochromji.

Piśmiennictwo.

1) Baeltz: cyt. przez Miyake'go. — 2) Noorden i Isaac: Die Zuckerkrankheit. 1927. Berlin. — 3) M. Labbé: Soc. Méd. Hôp. Paris. 1924. Nr. 30. Presse Méd. 1925.N. 2. — 4) Hess i Meyer: Journ. Amer. Med. Assoc. 1743. 1919. — 5) Stoeitzner: M. m. W. 66, 419, 1919. — 6) Moro: M. m. W. 1562, 1908 i 66, 674, 1919. — 7) Kaupe: M. m. W. 66, 330, 1919. — 8) Klose: M. m. W. 1919. — 9) Schuessler: M. m. W. 66, 596, 1919. — 10) Miyake: Arch. f. Dermat. u. Syph. 147, 1924. — 11) Kitagawa: Japon. Journ. of Dermat. a. Urol. 1924. Nr. 3 (ref. Zentralblatt f. Haut- u. Geschlechtskr. 1924, 207). — 12) Satomi: Japon. Journ. of Dermat. a. Urol. T. 26, Nr. 1 (ref. Zentrbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. 1926, 580. — 13) Greene i Black: Med. Clin. of North Amer. 1926, Nr. 3 (ref. Zentrbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. 1927, 550). — 14) Pissavy i Monceaux: Presse Méd. 1927, Nr. 79. — 15) Hijmans van den Bergh i Snapper: Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1913, str. 110. — Hijmans van den Bergh, Müller, Brockmeyer: Bioch. Zeitschr. 1920, str. 279. — 16) Umber: Berl. Klin. Woch. 1916, Nr. 30. Ernährungs- u. Stoffwechselkr. Berlin 1925 (tutaj czytelnik znajdzie również piękne zdjęcie dłoni w przypadku ksantochromji cukrzycowej). — 17) Minkowski: Berl. Klin. Woch. 1917, str. 541. — 18) Bürger i Reinhard: D. m. W. 66, 430. 1919. — 19) Head i Johanson: Arch. of. Int. Med. 1921, str. 268. — 20) Nichaus: Journ. Amer. Med. Assoc. 82, 547, 1924. — 21) Barthelemy: Gaz. d. hôp. civ. et milit. 1925, str. 601 (ref. Zentrbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. 1927, T. XVII. — 22) Peretti: Gaz. d. osp. e. d. clin. 1926, str. 961 (ref. Zentrbl. f. Haut- u. Geschlechtskr. 1927, str. 512). — 23) Meyer: cyt. przez Labbé'go. — 24) Palmer i Eckles: Journ. Biol. Chem. 17, 191, 211, 223, 237, 245, r. 1914; 23, 261, r. 1915; 27, r. 1916. — Palmer: Carotinoids and related pigments. New York 1922. — 25) Knight: Ann. Entom. Soc. of Amer. T. XVII, 1924 cyt. przez Pissavy i Monceaux.

Anastazy LANDAU. Warszawa.

O klasyfikacji spraw gośćcowych *).

Z I-szego Oddziału Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.

W medycynie wewnętrznej niema dziedziny bardziej pogmatwanej, aniżeli choroby stawów, które wyłącznie stanowić będą treść niniejszego odczytu. To pomieszanie dotyczy zarówno pojęć, jak nazw. Słowo „reumatyzm" datuje prawdopodobnie od pierwszych narodzin medycyny klinicznej i, pochodząc od greckiego „Rheo", oznacza coś, co płynie po ustroju i co przenosi się z miejsca na miejsce, ze stawu na staw. Początkowo, rzecz prosta, istniało jedno tylko pojęcie „schorzenie stawowe" i nazwa „reumatyzm", obejmując tą grupę schorzeń, dostatecznie odzwierciadlała zakres i treść pojęcia. Z biegiem czasu z tej grupy chorobowej zaczęto wyodrębniać poszczególne jednostki chorobowe, początkowo opierając się wyłącznie na zwykłem spostrzeganiu chorego w ostatnich latach kilkudziesięciu biorąc do pomocy cały coraz bardziej rosnący, coraz bardziej finezyjny aparat badań pomocniczych w postaci histologji patologicznej, bakterjologji z badaniami na zwierzętach, chemji fizjologicznej, a wreszcie rentgenografji. Tą drogą od obszernego i jednolitego państwa reumatycznego pierwsza odpadła i uniezależniła się dna lub podagra, którą po mistrzowsku opisał Sydenheim jeszcze w 17-em stuleciu, i dla której już przed prawie 100-tu laty (w roku 1848) Garrod stworzył pierwszą bodaj kliniczną próbę chemiczną krwi w postaci tak zw. próby nitkowej. Od czasów Sydenhaima stupięćdziesięciu lat potrzeba było, by wyodrębnić z pośród innych schorzeń stawowych ostry reumatyzm stawowy, głównie na mocy jego powinowactwa do wsierdzia. Virchow i Volkman, wychodząc z założeń anatomo-patol., zaczęli odróżniać sprawy stawowe zapalne od schorzeń o podłożu degeneracyjnem, ew. degeneracyjno-wytwórczem *(osteoarthritis deformans)*, a jednocześnie Charcot zauważył, iż wiąd rdzenia, a więc zmiany w układzie nerwowym, powodować mogą zniekształcenia stawowe o charakterze degeneracyjno - wytwórczem *(arthropathia tabetica)*. Trochę wcześniej, bo w r. 1849 Garrod tworzy kliniczną jednostkę *„rheumatoid arthritis"* — pierwotnego zniekształcającego zapalenia stawów, całkiem odrębną od podagry i bez związku z przemianą kwasu moczowego (z ujemną próbą nitkową w surowicy). Charakterystyczną cechą tej postaci chorobowej miało być to, iż tutaj, jako szkodliwości przyczynowe, na pierwszy plan wysuwają się chłód i wilgoć, które, podobnie jak w podagrze, łączą się z czynnikiem usposobienia dziedzicznego lub familijnego. Kiedy narodziła się bakterjologja, w badaniach przyczyn i mechanizmu spraw chorobowych, zwłaszcza gorączkowych, powstał wielki przewrót, który, rzecz prosta, dotknąć również musiał i dziedziny stawowej; i oto w r. 1881 Bouchard ostatecznie i jasno formułuje zaszłe w tej dziedzinie zmiany poglądów, dotyczące przedewszystkiem odseparowania od ostrego reumatyzmu stawowego innych ostrych schorzeń stawowych pochodzenia infekcyjnego lub bakteryjnego. „Wszystkie choroby zakaźne", — powiada on — „mogą spowodować po za swemi przejawami swoistemi i zasadniczemi zaburzenia stawowe, całkiem odrębne od prawdziwego reumatyzmu i zależne od ogólnego zakażenia ustroju". A więc obok reumatyzmu prawdziwego i istotnego powstał jeszcze rzekomy, pochodzenia zakaźnego. Rzekomy reumatyzm autorowie francuscy dzielą jeszcze na dwie kategorje, zależnie od tego czy bodziec bakteryjny jest znany i dokładnie wyodrębniony, czy też nie.

W rentgenografji stawów klinika pokładała wiele nadziei. Sądzono, do pewnego stopnia słusznie, że anatomja patologiczna w tej dziedzinie jest bezsilna dlatego, że końcowe okresy różnych co do charakteru i przebiegu schorzeń stawowych są podobne, a na sekcji niemal wyłącznie mamy do czynienia ze stanami zadawnionemi chorób stawowych, biopsja zaś wczesna, chirurgiczna nie należy do rzeczy częstych. Przypuszczano, iż rentgenografja, która na początku choroby pozwoli nam przenikać w zmienioną strukturę stawów, da możność klinicyście opanowania i uporządkowania tej zagmatwanej dziedziny. Rentgenografja stworzyła niewątpliwy

*) Według odczytu, wygłoszonego w dniu 2 września 1928 r. na kursach lekarskich dokształcających w Ciechocinku.

postęp: ustaliła ona charakterystyczny wygląd złogów dnawych wewnątrzkostnych w postaci jasnych plam i „cyst"; wykazała ona, iż w bardzo wielu ostrych zapaleniach stawów, a zwłaszcza rzeżączkowych w bardzo wczesnych okresach choroby, kiedy objawy kliniczne dotyczą wyłącznie części miękkich, ulega rozrzedzeniu substancja kostna nasad kostnych, co później w okresie zdrowienia może ulec całkowitemu wyrównaniu, wreszcie rentgenografja sprecyzowała znacznie rozpoznawanie choroby, uwidaczniając jej przebieg i postęp chronologiczny.

Powyżej przedstawiłem oddzielne etapy biegu i rozwoju myśli klinicznej w dziedzinie schorzeń stawowych. Dojść musimy do wniosku, iż nawet najdokładniejsze spostrzeganie kliniczne wraz z całą, ciężką obecnie machiną badań dodatkowych — anatomicznych, chemicznych, bakterjologicznych i rentgenograficznych — nie są jeszcze w stanie zaprowadzić ład i porządek w miejsce chaosu. Z biegiem czasu powstały ściśle wyodrębnione jednostki chorobowe, narodziły się nowe, mocno ugruntowane poglądy na istotę spraw chorobowych, a chaos kliniczny panuje, jak był. Czem się to dzieje? Jeżeli człowiek, mniej obyty z patologją stawów, przeczyta kilkanaście różnych monografji z tej dziedziny, zostanie mu w głowie tylko zamęt, bo każdy autor posiada własną klasyfikację i własne mianownictwo. Ta sama postać chorobowa u różnych autorów zwie się inaczej, np. Pribram dla pierwotnego zniekształcającego gośćca *(polyarthritis deformans primitiva progrediens)* naliczył aż 22 różne nazwy; nie będę ich tutaj dla braku czasu powtarzał, a ta sama nazwa znów ma różne znaczenie, obejmujące różne stany chorobowe. W piśmiennictwie angielskiem utarła się nazwa Garrod'a *„Rheumatoid arthritis"* dla pierwotnego zniekształcającego gośćca stawowego, w piśmiennictwie niemieckiem pod mianem *„rheumatoide Erkrankungen"* od czasu Gerhard'a rozumie się ostre powikłania stawowe w przebiegu różnych chorób zakaźnych, co znów w piśmiennictwie francuskiem nosi miano *„pseudorhumatismes infectieux"*. Z biegiem czasu w mianownictwie stawowem powstał cały szereg dziwolągów, tak że częstokroć nazwa nie odpowiada treści pojęcia. Pomieszanie nazw i pojęć w tej dziedzinie klinicznej wynika do pewnego stopnia z głęboko zakorzenionego w naturze ludzkiej przywiązania do tradycji i konserwatyzmu. Nie od dziś datuje krucjata przeciwko nazwie „reumatyzm", a jednak ten termin uświęcony tradycją wielowiekową, i prawie tak dawny jak spostrzeganie kliniczne, zostaje utrzymany przy życiu, bo chroni go od zagłady patyna antyczna. Powstał reumatyzm stawowy ostry prawdziwy i rzekomy *(rhumatisme vrai et pseudorhumatisme)*, które różnią się tylko tem, w jakim stopniu ich bodziec chorobotwórczy jest zbadany i znany. Jest to zupełnie tak samo, gdybyśmy choroby zakaźne dzielili na prawdziwe i rzekome, zależnie od tego, czy ich zarazek chorobotwórczy jest nam więcej lub mniej znany. Z innych dziwolągów mianownictwa francuskiego pozwolę sobie przytoczyć *„rhumatisme rhumatismal"* Teissier'a, co w dosłownem tłómaczeniu oznacza reumatyzm reumatyczny; jest to gościec stawowy pierwotnie przewlekły, jako następstwo swoistego działania nieznanego dotąd zarazka ostrego reumatyzmu stawowego lub też jako zejście przebytej sprawy ostrej.

Jakie są przyczyny chaosu, panującego w dziedzinie klinicznej chorób stawowych i jakie są przeciwko temu środki zaradcze? Każdy, kto głębiej nad temi pytaniami się zastanowi, przyjść musi do wniosku, iż zasadniczym warunkiem uporządkowania tej dziedziny jest odpowiednia klasyfikacja z nieodzownem również ujednostajnieniem mianownictwa; to jest fundament, a zarazem rusztowanie, od niego rozpocząć należy budowę gmachu klinicznego. Prób podziału schorzeń stawowych było sporo, prawie tyle, co autorów. Każda z nich miała swe dodatnie i ujemne strony: większość z nich nie utrzymała się, bo podziały były jednostronne. Anatomja patologiczna opiera się przeważnie na zmianach późnych, które nie pozwalają wniknąć w ich mechanizm i chronologję, a oprócz tego wszystkie składowe części stawu: torebka stawowa, błona surowicza, chrząstka, kość, a nawet okostna skutkiem swej wąskiej indywidualności anatomicznej i czynnościowej zasadniczo oddziaływują mniej więcej jednakowo na wszelki bodziec chorobotwórczy, czy będzie nim bakterja, uraz, substancja toksyczna, czy wreszcie zaburzenie w wydzielaniu wewnętrznem. Z tego wynika, iż różne bodźce chorobotwórcze mogą w stawach wywoływać jednakowe anatomiczne odczyny chorobowe i że te ostatnie dla celów klasyfikacji mają znaczenie tylko względne. Co się tyczy rentgenografji, to, jak już zaznaczyliśmy, nadzieje, w niej pokładane, okazały się trochę przesadzonemi. Rentgenografja, co najwyżej, pouczyć nas może o kostnej części składowej stawu, bardzo mało, bardzo mglisto, albo zupełnie nic nie mówi ona o tkankach stawowych i około-stawowych miękkich, a zresztą przełożenie obrazów rentgenograficznych na dokładny język anatomiczny jest jeszcze bardzo utrudnione i posiada liczne luki. A zatem klasyfikacja wyłącznie anatomiczna lub rentgenograficzna dla celów klinicznych nie wystarcza.

Obraz i przebieg kliniczny stanów chorobowych stanowią przy ich podziale wartości pierwszorzędne, jednak klasyfikacja na nich wyłącznie oparta, prowadziła dotąd i dalej prowadziłaby na manowce. Najbardziej racjonalnym byłby podział schorzeń stawowych, zbudowany na podstawie etjologicznej, oparty o bodźce chorobotwórcze; niestety te ostatnie nie zawsze są znane, jak również i ich mechanizm działania. Ogólnikowo biorąc, możemy wszystkie szkodliwości stawowe podzielić na cztery zasadnicze grupy: 1) bodziec bakteryjny lub infekcyjny, znany lub taki, którego istnienia się domyślamy, 2) uraz jednorazowy lub stały, powstały skutkiem zmian statycznych, np. skutkiem stopy płaskiej, skutkiem szybkiego wzrostu wagi ciała, porażenia jednej kończyny i t. p., 3) bodziec drażniący natury chemicznej, jak kwas moczowy lub powstały skutkiem zaburzeń wydzielania wewnętrznego (tarczyca, jajniki), wreszcie 4) starzenie się, a więc zmiany wsteczne, starcze, które przedewszystkiem występują w chrząstkach i tą drogą oddziaływują na całą architekturę stawową. Musimy się liczyć z tem, iż w wielu przypadkach szkodliwości powyższe występują łącznie, co analizę poszczególnego przypadku oraz postępowanie lecznicze w znacznym stopniu utrudnia. Okoliczność, iż istota oraz rodzaj czynników infekcyjnych i toksycznych, powodujących schorzenia stawowe, są nam dotąd zupełnie nieznane, jest przyczyną wielkich luk w próbach podziału czysto etjologicznego; i dlatego, pragnąc bądźcobądź utrzymać się na podstawie przyczynowej, musimy oprócz tego liczyć się bardzo poważnie z danemi anatomicznemi, radjograficznemi oraz czysto objawowemi. Rzecz prosta, klasyfikacji podobnej do idealnych zaliczyć niepodobna.

W klasyfikacji schorzeń stawowych odrębne miejsce zajmuje sprawa mianownictwa, która wymaga właściwie oddzielnego omówienia. Wszystkie zboczenia stawowe przez długie wieki nosiły nazwę „reumatyzmu"; z biegiem czasu nazwa ta ogarnęła najróżnorodniejsze pojęcia, posiadła najróżnorodniejszą treść, stąd chaos i niemożność wzajemnego porozumienia się. Jeżeli przez tradycję chcemy, jak to czynią na Zachodzie, utrzymać słowo „reumatyzm", musimy nadać mu ściśle określoną treść i ograniczyć je do oznaczania jednej tylko choroby niewątpliwie pochodzenia infekcyjnego, której zarazek dotąd nie został jeszcze wykryty, która przebiega zazwyczaj z gorączką (angielskie *rheumatic fever)*, odznacza się lotnem i niezwykle zmiennem zapaleniem wszystkich błon surowiczych, a przedewszystkiem stawów, wielkim powinowactwem do wszystkich tkanek serca i wreszcie skłonnością do ustępowania gorączki i objawów stawowych pod wpływem dostatecznych dawek przetworów salicylowych. Mówiąc o ostrym reumatyzmie stawowym, niepodobna nie zwrócić uwagi na wielkie przeobrażenie pojęć, jakie w tej dziedzinie zaszło w ostatnich latach. Ostry reumatyzm stawowy stał się obok gruźlicy i kiły — trzecią chorobą ustrojową *(maladie rhumatismale)*, której właściwem umiejscowieniem jest serce, a w której przebiegu stawy są przelotnem i nieraz niekoniecznem umiejscowieniem chorobowem. Nawroty stawowe mają być wywołane nie przez dodatkowe wtargnięcie swoistego zarazka z zewnątrz, lecz, jak w gruźlicy i kile, zależne od nasileń i wahań wewnątrzustrojowych, zogniskowanych w sercu.

Od niepamiętnych czasów w powstawaniu schorzeń stawowych wielką rolę przypisywano szczególnemu usposobieniu *(„ne fait pas du rhumatisme, qui veut")*. Kiedy to usposobienie w piśmiennictwie francuskiem przemianowano na *„arhtritisme"*, który posiada źródłosłów stawowy, powstało wielkie pomieszanie pojęć, bo kolkę żółciową lub nerkową, migrenę, choroby skórne, wszystko zaczęto utożsamiać ze schorzeniem stawów. Na szczęście *„arthritisme"* coraz bardziej wychodzi z użycia, co niewątpliwie przyczyni się do ściślejszego i bardziej racjonalnego mianownictwa. Obecnie wszyscy niemal są zgodni co do tego, że usposobienie i dziedziczność odgrywają wielką rolę w podagrze, natomiast nie posiadają chyba żadnego znaczenia w powstawaniu ostrych infekcyjnych schorzeń stawowych; tutaj o chorobie i jej umiejscowieniu decyduje odporność lub wrażliwość. Człowiek na świat przychodzi z pewną nieswoistą opornością ogólną, która w ciągu życia indywidualnego może się zmieniać i uzupełniać tą lub inną odpornością swoistą. Pewne czynniki, jak np. niektóre trucizny, promienie Roentgena, ciąża, różne stany chorobowe, jak cukrzyca, żółtaczki i t. d. mogą oporność nieswoistą lub oporność swoistą znacznie zmienić lub zahamować. Stany anergji tuberkulinowej w przebiegu żółtaczek i duru brzusznego są najlepszym tego dowodem. Jak okoliczności zewnętrzne, np. pewne substancje odżywcze wywierają wpływ na schorzenie stawów, tego najlepszym dowodem będzie spostrzeżenie, które przytacza Theobald Smith w swej pracy o odporności naturalnej i które zapożyczam z odczytu amerykańskiego,

Fr. Müllera o reumatyzmie. Młode cielęta, które po urodzeniu pozbawiono krowiej siary *(colostrum)*, w ciągu kilku dni zdychają na ogólne zakażenie prątkiem okrężnicy. Cielęta, którym dano napić się siary bezpośrednio po urodzeniu, wolne są od tego zakażenia, ponieważ z siarą otrzymują ciała ochronne, które zapobiegają przechodzeniu laseczki okrężnicy poprzez ścianę jelitową. Jeżeli nowonarodzone cielęta dostaną siary dopiero w parę dni po urodzeniu, to opóźnione wprowadzenie do ustroju ciał ochronnych wytwarza odporność niecałkowitą, cielęta na razie nie zdychają, lecz zapadają na ostre ropne zapalenie licznych stawów.

Przechodząc do podziału spraw gośćcowych, od razu zauważyć należy, iż wszelka klasyfikacja musi być do pewnego stopnia kompromisową, a to tembardziej, że w przyrodzie niema gwałtownych skoków, przejście jednych stanów chorobowych w inne odbywa się niepostrzeżenie. Uwydatniając w klasyfikacji jeden szczegół chorobowy, temsamem zapoznajemy inne objawy, a to już jest sztuczne. Ofiarę tę jednak chętnie poniesiemy, jeżeli klasyfikacja będzie jasna i niedwuznaczna, a z drugiej strony będzie służyć celom dydaktycznym i praktyczno-leczniczym.

Już przy pierwszych usiłowaniach podziału schorzeń stawowych trafiamy na szkopuły, podobnie jak w innych dziedzinach klinicznych, a mianowicie we wszystkich stanach chorobowych trudno jest niezmiernie oddzielić czynnik zapalny od miąższowego, niepodobna jest nieraz powiedzieć, gdzie w stawach kończy się proces zapalny, a zaczynają się procesy degeneracyjno-wytwórcze i odwrotnie, tak obie sprawy są ze sobą ściśle zespolone i pogmatwane. W piśmiennictwie niemieckiem usiłowano na wzór mianownictwa nerkowego wprowadzić nazwy *„Arthritis"* i *„Arthrosis"* celem odróżnienia procesów zapalnych *(Arthritis)* od miąższowych, degeneracyjno-wytwórczych *(Arthrosis)*. Jednak podział ten nie utrzymał się, bo budować go należało więcej na przypuszczeniach, aniżeli materjale faktycznym. Ostatecznie w piśmiennictwie niemieckiem pozostała jedna tylko nazwa *arthritis — osteoarthritis deformans, polyarthritis primitiva progrediens*, która obejmuje procesy zarówno zapalne, jak miąższowe, degeneracyjno-wytwórcze.

Drugim szkopułem jest ustalenie, co rozumiemy pod zapaleniem przewlekłem. Zasadniczo powinien niem być proces toczący się, długotrwały odczyn tkanki lub narządu na bez przerwy działający i słaby bodziec drażniący, którym mogą być bakterje, różne produkty toksyczne lub stały nieznaczny uraz. Często jednak pod zapaleniem przewlekłem rozumie się pozostałości, zejścia po przebytem ostrem zapaleniu (np. zesztywnienie stawu po ostrem zapaleniu rzeżączkowem); jest to raczej stan pozapalny, a nie proces zapalny.

Po tych paru wstępnych uwagach przechodzimy do właściwego przedmiotu — klasyfikacji.

Gościec stawowy. *(Arthropathia s. Arthritis).*

A. Gościec stawowy ostry *(Arthropathia s. Arthritis acuta.)*
B. Gościec stawowy przewlekły *(Arthropathia s. Arthritis chronica)*

A. Gościec stawowy ostry *(Arthropathia s. Arthritis acuta).*

I. Gościec stawowy ostry zakaźny *Arthropathia s. Arthritis acuta infectiosa).*

1. Ostry reumatyzm stawowy lub zapalenie ostre stawów reumatyczne *(Rheumatismus articulorum acutus s. polyarthritis rheumatica acuta).*

2. Gościec stawowy ostry, występujący w przebiegu rzeżączki, szkarlatyny, drętwicy karku, zakażenia popołogowego, krupowego zapalenia płuc, róży i t. d.

II. Gościec stawowy ostry toksyczny *(Arthropathia s. Arthritis acuta toxica).*

1. Zapalenie stawów posurowicze *(Arthritis acuta postserosa).*
2. Ostra dna stawowa *(Arthritis acuta urica).*

B. Gościec stawowy przewlekły.

I. Gościec pierwotny zniekształcający *(Arthritis primitiva deformans).*

1. Gościec pierwotny zniekształcający wielostawowy postępowy *(Polyarthritis deformans primitiva progrediens).*
a) postać zanikowa,
b) postać przerostowa Köhler'a.
2. Gościec zniekształcający odosobniony *(Osteoarthritis deformans, oligarthritis deformans).*
3. Zniekształcający gościec kręgowy *(Spondyloarthritis deformans s. osteophytica).*

II. Gościec przewlekły, pochodzenia zakaźnego *(Arthritis chronica infectiosa).*

1. Gościec przewlekły reumatyczny *Arthritis chronica rheumatica s. rheumatismus articulorum chronicus).*
2. Gościec przewlekły rzeżączkowy *(Arthritis chronica gonococcica).*
3. Gościec przewlekły gruźliczy *(Arthritis chronica tuberculosa).*
4. Gościec przewlekły kręgowy zesztywniający lub unieruchamiający *(Spondylosis rhizomelica s. ankylopoëtica).*

III. Gościec przewlekły na tle skaz *(Arthritis chronica e diathesi).*

1. Gościec przewlekły dnawy *(Arthritis urica chronica s. podagra).*
2. Dna wapniowa *(Arthritis calcaria).*
3. Guzki Heberden'a *(Nod. Heberden).*
4. Guzki Bouchard'a *(Nod. Bouchard).*
5. Przykurczenie Dupuytren'a *(Contractura Dupuytren).*
6. Gościec przewlekły zależnie od skażonej czynności gruczołów dokrewnych, żółtaczki i marskości zanikowej nerek *(Arthritis chron. hormonalis etc.).*
7. Gościec przewlekły w chorobach rdzenia — w wiądzie jego i jamistości *(Arthropathia tabetica, e syringomyelia).*

Wszystkie schorzenia stawowe objąłbym ogólną nazwą „Gościec stawowy" — *Arthropatia s. arthritis*. Całą tą wielką rodzinę chorobową, zależnie od przebiegu klinicznego dzielę na dwie duże grupy spraw ostrych i przewlekłych: *arthropatia s. arthritis acuta et chronica* — gościec stawowy ostry i przewlekły. Dążąc do klasyfikacji etjologicznej każdą z tych dwóch grup podzielimy na kategorje, zależne od rodzaju bodźca chorobotwórczego; ponieważ jednak etjologja często świeci pustkami, będziemy zmuszeni tu i ówdzie zrobić odstępstwa od linji zasadniczej, posiłkując się dodatkowo danemi anatomicznemi, radjograficznemi, oraz objawowo-klinicznemi.

Otóż ostry gościec stawowy podzielimy na dwie kategorje: pochodzenia infekcyjnego i toksycznego — *arthritis acuta infectiosa et toxica* (nb. ostry, jednorazowy uraz stawowy jest przedmiotem chirurgicznym). Na czele ostrego gośćca infekcyjnego kroczy ostry reumatyzm stawowy lub zapalenie ostre stawów reumatyczne, a po niem wymienić należy szereg spraw bakteryjnych, którym objawy stawowe mogą towarzyszyć, ale co do których sprawę stawową należy uważać raczej jako powikłanie, a nie jako zasadnicze umiejscowienie czynnika chorobotwórczego. Wymienić tu należy rzeżączkę, czerwonkę, szkarlatynę, drętwicę karku, zakażenie popołogowe, różę, krupowe zapalenie płuc, dur brzuszny i t. p. Ostre zapalenie stawów we wszystkich tych stanach chorobowych nosi jeszcze nazwę wtórnego, ażeby w przeciwieństwie do ostrego reumatyzmu stawowego podkreślić stosunek umiejscowienia stawowego do zarazka chorobotwórczego. W obrazie klinicznym i przebiegu wszystkich gośćców infekcyjnych „wtórnych", a zwłaszcza pochodzenia rzeżączkowego, daje się zauważyć pewne stopniowanie, prowadzące od postaci bólowej *(forme arthralgique)* — bez większych zmian anatomicznych, i surowiczej *(forme hydropique)* do postaci zesztywniającej *(monarthrite aigue plastique ankylosante)* i ropnej *(arthrite franchement purulente).*

Charakterystyczną cechą wszystkich ostrych zapaleń stawowych, zarówno infekcyjnych, jak toksycznych, o których mowa będzie poniżej, jest obecność pięciu swoistych makroskopowych objawów zapalnych, ustalonych jeszcze w starożytności: *rubor, calor, dolor, tumor et functio laesa*, przyczem w sprawę zapalną częstokroć wciągnięty jest nietylko sam staw, lecz w niemniejszym stopniu — tkanki okołostawowe. W większości ostrych infekcyjnych zapaleń stawów jama ich zawiera większą lub mniejszą ilość płynu, którego badanie bakterjologiczne pełne jest niespodzianek. W ostrym reumatyzmie stawowym jest on, jak dotąd zawsze jałowy i wszystkie dotychczasowe twierdzenia o obecności tego lub innego zarazka swoistego okazały się mylne, bo nie znalazły potwierdzenia. Czasem, ale wcale nie tak często, w gośćcu t. zw. wtórnym w płynie stawowym udaje się stwierdzić obecność dwoinki Neissera lub drętwicy karku, pneumokoka lub paciorkowca, ale niemniej często z płynu zapalnego stawowego nic się wyhodować nie daje. Wówczas rodzi się pytanie: czem wywołane jest ostre zapalenie stawu, i jaki jest jego stosunek do podstawowego bodźca chorobotwórczego? Możnaby przypuścić, iż zarazek bakteryjny zawędrował do stawu, wywołał tu sprawę zapalną, ale sam wkrótce znikł skutkiem przewagi miejscowych sił bakterjobójczych. Müller jest zdania, iż we wszystkich ostrych zapaleniach stawów zarazka szukać należy nie w wysięku stawowym, dokąd on przenika rzadko, lecz w szpiku kostnym nasady stawowej, gdzie zawsze stwierdzić się dają objawy zapalne; zdaniem Müllera to, co się dzieje wewnątrz torebki stawowej i dookoła niej, jest tylko odczynem i następstwem

sprawy zapalnej szpiku kostnego. Okoliczność, iż płyn jest jałowy — nie tylko w ostrym reumatyzmie stawowym, którego zarazek jest nieznany, lecz i w innych postaciach ostrego gośćca infekcyjnego skłoniły Weintraub'a do wypowiedzenia przypuszczenia, iż ostre objawy stawowe nie mają w sobie nic swoistego, i że są one tylko przejawem anafilaktycznym w stosunku do tego lub innego jadu, jaki przeniknął do ustroju, wszystko jedno, czy jadem tym jest żyjąca bakterja, czy też np. wstrzyknięta surowica końska. To jest właśnie punkt styczny na którym zbiegają się z sobą gościec ostry infekcyjny i toksyczny pochodzenia posurowiczego.

Drugim przedstawicielem ostrego gośćca toksycznego jest *arthritis urica acuta* — ostry gościec dnawy, zazwyczaj występujący pod postacią jednostawową o charakterystycznem umiejscowieniu paluchowem, rzadziej pod postacią wielostawową; ta ostatnia postać dny może nastręczać pewne trudności rozpoznawcze, zwłaszcza u osobników młodych, — jednak całokształt obrazu klinicznego wraz z badaniem chemicznem surowicy na nadmiar kwasu moczowego oraz rentgenografją prawie zawsze pozwalają kwestję szybko i we właściwy sposób rozstrzygnąć. Na jeden wspólny objaw wszystkich ostrych spraw stawowych pragnę zwrócić uwagę. Potain i Serbanesco opisali już w roku 1894 jasne plamy kostne w drobnych stawach dłoni, jako charakterystyczne dla podagry i zależne od przepuszczalnych dla promieni X złogów moczanowych. Rentgenografja w przebiegu ostrych zapaleń stawowych wykazała jednak, iż przy nieco dłuższym trwaniu sprawy zapalnej jasne plamy odwapnienia w nasadach stawowych kości śródręcza i paliczkowych tworzą się niezależnie od rodzaju procesu zapalnego i spotkać je można zwłaszcza w zapaleniu rzeżączkowem, jednak również w przedłużającem się reumatyzmie stawowym. Z badań Munka wynika, iż jasne plamy dnawe, w przeciwieństwie do odwapnienia kostnego w innych zapaleniach, mają posiadać ciemniejszą obwódkę, zależnie od zagęszczenia substancji kostnej dookoła odcinków zniszczonych. Nie można jednak tego uważać za regułę bez wyjątku. Mimochodem zaznaczę, iż Munk obala dawną teorję dny o powinowactwie kwasu moczowego do chrząstki i twierdzi, iż ta ostatnia przeciwnie odznacza się wielką odpornością w stosunku do U, i że chrząstka ulega zniszczeniu przez zapalne wypustki szpiku kostnego, drążące w jej głąb od granicy kostnochrząstkowej. Charakteryzującą cechą dny, ważną z punktu widzenia różniczkowo-rozpoznawczego, jest tworzenie się złogów moczanowych w tkankach okołostawowych; strącanie się kwasu moczowego ma się odbywać, podobnie jak przy wytwarzaniu się kamieni żółciowych i moczowych, skutkiem zaburzonej równowagi kolloidowej płynu stawowego lub tkankowego, zawierającego w nadmiarze kwas moczowy.

Jeżeli od gośćca ostrego przejdziemy do przewlekłego, to tutaj dokonanie ściśle przyczynowego podziału spraw chorobowych napotyka nieprzezwyciężone przeszkody. W większości tych stanów chorobowych bodziec chorobotwórczy, jego istota oraz mechanizm działania są do dziś zupełną zagadką. W powstawaniu gośćca przewlekłego, oprócz znanych i nieznanych bodźców zakaźnych i toksycznych wchodzą w grę jeszcze trzy inne czynniki, których się domyślamy, ale które trudne są do uchwycenia i jasnego sformułowania. Są to zaburzenia hormonalne (przeważnie pochodzenia tarczycowego i jajnikowego), zaburzenia statyczne (nagłe powiększenie wagi ciała, *coxa vara, genu valgum, pes planus*), wreszcie fizjologiczny proces starzenia się i zanikania chrząstki. O istnieniu czynników tarczycowych wnioskujemy przeważnie na podstawie doświadczenia *ex juvantibus*, które nie zawsze jest przekonywujące; o jajnikach mówimy dlatego, iż sprawa gośćcowa nagabuje kobiety, i początek choroby zbiega się z chwianiem się perjodów, a rzadko przetwory jajnikowe przynoszą wyraźny pożytek. Czynniki infekcyjne i toksyczne w gośćcu przewlekłym są jeszcze mniej uchwytne, aniżeli w ostrym. Jeżeli dodamy jeszcze, iż w wielu przypadkach gośćca przewlekłego wchodzą w grę nie jeden, lecz nawet parę, a być może nawet wszystkie wymienione czynniki chorobotwórcze, to z tego wynika, iż klasyfikacja stanów gośćcowych przewlekłych na podstawie przyczynowej, etjologicznej, jest w chwili obecnej nie do pomyślenia. Wszystkie inne przesłanki i fakty, zarówno objawowo-kliniczne, jak anatomiczne wraz z radjograficznemi, muszą być wzięte w rachubę.

Z wielu podziałów przewlekłego gośćca stawowego za najbardziej przydatną do celów klinicznych uważałbym klasyfikację Teissier'a i Roque'a, której trzyma się również Marinesco w ostatnim Nouveau Traité; jest to klasyfikacja objawowo-przyczynowa, która w przyszłości ulegnie modyfikacjom w miarę tego, jak będą zdobywane dalsze wiadomości etjologiczne. Otóż autorzy lionscy odróżniają trzy różne grupy gośćca przewlekłego: 1) gościec przewlekły zniekształcający (*arthritis chronica deformans*), do nazwy tej dodałbym jeszcze — pierwotny i postępujący (*primitiva progrediens*). Drugą grupę tworzą (2) gośćce lub zapalenia stawów przewlekłe, pochodzenia wyraźnie infekcyjnego — gościec reumatyczny, rzeżączkowy, gruźliczy, kiłowy i t. d. Trzecią grupę stanowią (3) gośćce, których podłożem są przeróżne skazy, czyli t. zw. dyskrazje, zaburzenia nerwowe i t. p. W ramach tego podziału spotkamy się z licznemi powtarzaniami. Np. jeżeli gośćce infekcyjne zostały wyodrębnione w oddzielną i niezależną grupę, to z tego bynajmniej nie wynika, by czynniki bakteryjne nie wchodziły w grę w powstawaniu jednostek chorobowych, należących do innych grup. Zakażenia pochodzenia wewnątrz- i zewnątrzustrojowego między innemi niewątpliwie czynne są w pierwotnym gośćcu zniekształcającym; na razie bodźce infekcyjne w tej chorobie ujmujemy ogólnikowem mianem chłodu i wilgoci bo więcej o tem powiedzieć nie jesteśmy w stanie. Zresztą już sami Tessier i Roque, pomimo, iż o gośćcu gruźliczym mówią w osobnym rozdziale, twierdzą, iż istotną przyczyną pierwotnego gośćca zniekształcającego jest również zakażenie gruźlicze, ale swoiste (*paratuberculose*), które poprzez zmiany oponowe w rdzeniu oraz zmiany odżywczonerwowe, (*trophonevrose*) prowadzą do zniekształceń stawowych. Postaramy się w paru słowach scharakteryzować poszczególne jednostki kliniczne, tworzące wielką rodzinę chorobową gośćca przewlekłego.

U źródeł pierwotnego gośćca zniekształcającego oprócz momentów infekcyjnych znajdujemy jeszcze inne bodźce, jak toksyczne, zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznem, momenty statyczne oraz zmiany wsteczne, starcze w chrząstkach; ale wszystkie te przyczyny są tak ściśle ze sobą zespolone i poplątane, że nie dają się jedne od drugich oddzielić. Pierwotny gościec zniekształcający dzielimy na poszczególne jednostki chorobowe, wychodząc z założeń objawowo-klinicznych, które do pewnego stopnia zbiegają się z obrazami anatomicznemi i rentgenograficznemi. Odróżniamy przeto: 1) pierwotny i postępujący gościec zniekształcający wielostawowy (*polyarthritis deformans primitiva progrediens*), który zaczyna się przedewszystkiem od drobnych stawów dłon ew. stóp, atakuje stawy przeważnie symetrycznie, powoli porusza się od obwodu do ośrodka i idzie w parze ze zmianami troficznemi mięśni, a później i skóry; 2) odosobniony gościec zniekształcający (*monarthritis s. osteoarthritis deformans*), który atakuje nasamprzód wielkie stawy, i to pojedyńczo, zazwyczaj jeden lub dwa, powoli lub wcale nie posuwając się od środka do obwodu; 3) wreszcie pierwotny gościec zniekształcający kręgowy (*spondyloarthritis deformans s. osteophytica*). W każdej z powyższych trzech jednostek chorobowych poszczególni autorowie opisują pewne odrębne typy kliniczne, zwracając uwagę na obecność tych lub innych momentów etjologicznych (*polyarthritis deformans primitiva — infectiosa, ovariopriva, psoriatica* i t. d.), na rodzaj zmian anatomicznych — gościec wysiękowy lub suchy (*polyarthritis deformans serosa* lub *sicca*), na wygląd zniekształceń (np. typy zniekształcenia Charcot), obrazy rentgenograficzne i t. d.

Nie mam możności ani czasu na omawianie szczegółów; podkreślę tylko, iż w pierwotnym gośćcu zniekształcającym wielostawowym zmiany w ustawieniu nasad stawowych zależne są głównie od części miękkich: torebki stawowe i więzy grubieją i kurczą się, jednocześnie chrząstki nasadowe ulegają przeistoczeniu aksamitnemu i zanikają, zwrócone do siebie i obnażone powierzchnie kości, ocierając się, odpolerowują się, szpara stawowa skutkiem bujania łącznotkankowego może zupełnie zniknąć. Same kości wykazują przeważnie zmiany zanikowe, odwapnienia i ubytki; zmiany wytwórcze kostne, jeżeli wogóle są, nie należą do rozległych; do zniekształceń tutaj w znacznym stopniu przyczyniają się wcześnie występujące przykurczenia i zaniki mięśniowe, które zniepodobnić mogą staw przy względnie dobrze jeszcze zachowanej jego architekturze.

Z punktu widzenia klinicznego, pragnę zwrócić uwagę na bardzo charakterystyczny zespół objawów pobocznych, towarzyszący pierwotnemu wielostawowemu gośćcowi zniekształcającemu; na zespół ten składają się przyśpieszenie tętna bez zmian na wsierdziu, niskie ciśnienie krwi (poniżej 115 mm rtęci), znaczna niedokrwistość z zubożeniem krwi w hemoglobinę i czerwone krążki krwi, bardzo często podkwaśność żołądkowa, nieznaczny białkomocz z zachowaną zazwyczaj sprawnością nerek, nie wykazujących skłonności do zmian marskościowych.

Jeżeli w gośćcu zniekształcającym wielostawowym sprawa chorobowa bardzo prędko prowadzi do całkowitego zesztywnienia stawu, to w przeciwieństwie do tego w gośćcu odsobnionym szpara stawowa naogół jest długo i względnie dobrze zachowana; podłożem tego gośćca są pierwotne zmiany wsteczne w chrząstce, czemu towarzyszą zmiany wytwórcze ze strony zarówno chrząstki z wtórnem kostnieniem odnośnych produktów, jak i okostnej. Jednocześnie z tworzeniem się narośli i wypustek kostnych sub-

stancja kostna dawna, prawidłowa oraz nowoutworzona, ulega zanikowi i odwapnieniu. Oba procesy — zanikowy i wytwórczy — odbywają się całkiem chaotycznie, stąd zniekształcenie: *osteoarthritis deformans Virchov'a* i *Volkmann'a.* Odróżniamy tu dwie postaci: przerostową i zanikową, zależnie od wzajemnego stosunku procesu zanikowego i wytwórczego. W *„osteoarthritis deformans"* niema przeważnie objawów zapalnych, skutkiem czego niema również w obrazie klinicznym bólów samoistnych; bóle u tych chorych zjawiają się tylko podczas stania i chodzenia, skutkiem ocierania się o siebie ogołoconych kostnych nasad stawowych. Z tych względów należy sie zastanowić, czy jest tu wskazany nadmierny ruch w postaci gimnastyki, niepotrzebnie tym chorym zalecanej, bo nie mamy potrzeby obawiać się u nich zesztywnienia stawu. Klinicznym reprezentantem odosobnionego zniekształcającego zapalenia stawu jest *malum senile coxae* albo *humeri,* występujące częściej w postaci zanikowej. Linja graniczna pomiędzy jedno- i wielostawowym gośćcem zniekształcającym jest z punktu widzenia klinicznego nakreślona dość ostro, jednak wcale do wyjątkowych nie należą przypadki, których miejsce w klasyfikacji leży pośrodku. Są to przypadki dotyczące przeważnie kobiet w wieku lat 40-tu i więcej, które skarżą się przeważnie na kolana na pozór zupełnie niezmienione, których sylwetka jest trochę zgrubiała i zniekształcona minimalnie; badanie przedmiotowe wykrywa tutaj w kolanach obfitszą lub skąpszą ilość drobniejszych lub też grubszych trzeszczeń. W piśmiennictwie francuskiem postać ta znana jest pod nazwą *„arthrite simple de Besnier"*; Teissier i Roque zaliczają ją do rzędu skazowych *(„dyscrasiques")*; za przykładem Köhler'a umieściłem je na pograniczu jedno- i wielostawowego gośćca zniekształcającego. Köhler postać tę nazywa *„hypertrophische Form des primären chronischen Rheumatismus"* w odróżnieniu od zwykle spostrzeganej formy zanikowej. Omawiana przez nas jednostka chorobowa odznacza się przebiegiem niezwykle przewlekłym i łagodnym; początkowo obok bujania kosmków stawowych, jak to wynika z rentgenogramów Köhler'a, nasady stawowe kolan stają się bardziej ostre i kanciaste, a dopiero z biegiem lat występują wyraźniejsze zmiany wytwórcze ze zniszczeniem chrząstki i rozszerzeniem szpary stawowej; do całkowitego zesztywnienia stawu i zaniku jego jamy tutaj zwykle nie dochodzi. Po długoletniem trwaniu zostają zaatakowane inne jeszcze stawy, zarówno większe — jak drobniejsze.

Czwartą podgrupę pierwotnego gośćca zniekształcającego stanowi gościec kręgowy *(spondyloarthrytis deformans s. osteophytica);* istotą jego są z jednej strony zmiany wsteczne w chrząstkach międzykręgowych, a z drugiej — całkiem chaotyczne procesy wytwórcze kostne, których źródłem są brzegi chrząstek i okostna, z poszerzeniem powierzchni trzonów kręgowych, ze zgrubieniem wszystkich ich wyrostków, z powstaniem mostków kostnych międzykręgowych; pomijając bóle, zależne od utrudnienia ruchomości kręgosłupa, które zazwyczaj zaczynają się w jego odcinku lędźwiowym, bezładnie powstałe narośle kostne prowadzić mogą do zwężenia otworów kręgowych i międzykręgowych z uciskiem na korzonki rdzeniowe i nerwy obwodowe; wyrostki te są źródłem uporczywych bólów neuralgicznych oraz zaników mięśniowych.

„Spondyloarthritis deformans" wiekszość autorów odróżnia od *„spondylosis rhizomelica s. ankylopoëtica,* gośćca kręgowego zesztywniającego lub unieruchamiającego (choroba Strümpell-Marie i Bechterew'a), która ma być pochodzenia zakaźnego, i dlatego o tej ostatniej postaci gośćca kręgowego mówić będziemy w rozdziale następnym.

Drugą grupę gośćca przewlekłego stanowią schorzenia stawowe pochodzenia zakaźnego: gościec reumatyczny, rzeżączkowy, gruźliczy i kiłowy; mamy tu do czynienia ze sprawami chorobowemi, bądź zwiazanemi z dokładnie wyosobnionym zarazkiem bakteryjnym (dwoinka Neisser'a, prątek gruźliczy, krętek blady), bądź też takiemi, które pod względem bakterjologicznym są jeszcze niewiadome, ale są ściśle odrębne z punktu widzenia klinicznego. Z punktu widzenia objawowo-klinicznego i anatomicznego te cztery rodzaje gośćca zakaźnego mogą nieraz niczem się nie różnić od zwykłego gośćca zniekształcającego, wielostawowego lub odosobnionego; zniekształcenia zależne są od przykurczeń mięśniowych, skrócenia ścięgien, obrzmienia, kurczenia się i bliznowacenia torebek stawowych i tkanek okołostawowych z wtórnemi zmianami wstecznemi w chrząstce i odwapnieniem nasad kostnych bez większych zmian wytwórczych kostnych — lub przeciwnie sprawa chorobowa rozpocząć się może pierwotnie w chrząstce i iść w parze ze zmianami wsteczno-wytwórczemi w nasadach kostnych. Niewątpliwie, ta lub inna etjologja gośćca zakaźnego może na obrazie chorobowym odbić swe piętno swoiste, n. p. gościec przewlekły reumatyczny *(arthritis chronica rheumatica, rheumatismus articulorum chronicus, rhumatisme fibreux Jaccoud),* odznacza się wybitną skłonnością do przeistoczenia łącznotkankowego i bliznowatego tkanek okołostawowych z następowemi dopiero zmianami wewnątrzstawowemi. W tem miejscu wypada mi jeszcze raz podkreślić, iż rzeczownik lub przymiotnik „reumatyzm, reumatyczny" zarezerwowane być winny dla oznaczenia wyłącznie stanu chorobowego, którego z puntu widzenia bakterjologicznego nie możemy jeszcze utożsamić, bo odnośny zarazek jest nam dotąd nieznany, ale który klinicznie stanowi całkiem odrębną jednostkę chorobową. Przewlekły reumatyzm stawowy rozpoznajemy przy łóżku chorego na podstawie ścisłej jego łączności z przebytym parolub wielokrotnie reumatyzmem ostrym, którego jeden z nawrotów, lub, jak niektórzy obecnie twierdzą, jedno z nasileń nie dało stawowego *„restitutio ad integrum"* oraz na podstawie łączności jego z sercem, które zawiera zwykle charakterystyczne twory anatomiczne w postaci gruzków reumatycznych Aschoff'a. Zaniedbane zapalenie stawu rzeżączkowe odznacza się szybko występującem zesztywnieniem łącznotkankowem stawu, które szybko kostnieje, tak, że ze stawu mogą nie pozostać żadne resztki. Mówiąc o etjologji gruźliczej i kiłowej gośćca przewlekłego musimy zaznaczyć, iż w danym razie możemy nie mieć do czynienia ze zmianami ściśle swoistemi t. j. z grudkami i gruzełkami gruźliczemi z ich serowaceniem lub z kilakami swoistemi. Są to sprawy stawowe o wyglądzie zarówno anatomicznym, jak klinicznym banalnym, o typie t. zw. paratuberkulozy Poncet'a, gdzie o etjologji gruźliczej lub kiłowej wnioskujemy na podstawie współistnienia zmian ściśle swoistych w innych narządach lub na podstawie dodatniego odczynu Wassermanna we krwi lub płynie stawowym wreszcie na mocy przesłanek *ex juvantibus.* Ale czy dane podobne są dostateczne, by mogły służyć za podstawę dla wniosków? Równie dobrze możnaby twierdzić, iż sprawa stawowa, o ile anatomicznie nie posiada cech swoistości, toczy się *in tuberculoso* lub *luetico* pod wpływem dodatkowych szkodliwości toksycznych lub bakteryjnych, dotąd niewyosobnionych. Kwestje powyższe, jak wiele innych w dziedzinie stawowej, czekają na rozwiązanie w przyszłości.

Teissier i Roque oraz Marinesco do rzędu spraw gośćcowych zakaźnych zaliczają również *spondylose rhizomelique* lub *spodyloarthritis rhizomelica* (choroba Strümpell-Marie i Bechterewa) — gościec kręgowy zesztywniający lub unieruchamiający — która często występować ma w związku z wymienionemi zakażeniami, zwłaszcza na tle pozostałości rzeżączkowych w narządach moczopłciowych. Sprawa chorobowa polega na zesztywnieniu, połączonem często ze zwapnieniem drobnych stawów kręgowych i kręgowo-żebrowych oraz niektórych więzów przy względnie zachowanej sylwetce trzonów kręgowych oraz chrząstek międzykręgowych. *Spondyloarthritis rhizomelica* odznacza się tem jeszcze, iż w niej brak jest zupełny lub prawie zupełny, w przeciwieństwie do *spondyloarthritis deformans,* zmian kostnych o charakterze wytwórczym, a następnie, iż zesztywnienie oprócz drobnych stawów kręgowych przenosi się również na stawy biodrowe lub barkowe lub jednocześnie w obu kierunkach. Niektórzy uważają, iż zesztywnienie i skostnienie stawów kręgowych chronologicznie nie stanowią procesu pierwotnego, lecz wtórny i stanowią odczyn obronny ustroju na uprzednio powstałe rozrzedzenie oraz odwapnienie istoty kostnej w kręgach.

Trzecią grupę gośćca przewlekłego stanowią schorzenia stawowe, powstałe na tle skażenia krwi, t. zw. dyskrazji. Na pierwszem miejscu wymienić należy gościec przewlekły dnawy, *(arthritis urica s. podagra),* odosobniony lub wielostawowy, który w późnych okresach mieć może dużo podobieństwa do zwykłego gośćca zniekształcającego; dnę jednak zazwyczaj łatwo odróżniamy na mocy charakterystycznego umiejscowienia w paluchach, obecności guziczków dnawych na małżowinach usznych i w miękkich tkankach dookoła stawów policzkowych na dłoniach oraz nadmiernej zawartości kwasu moczowego we krwi. Na dwa jeszcze objawy zwrócę uwagę, jako cechujące gościec przewlekły dnawy. Pierwszym objawem jest częste skojarzenie dny z marskością zanikową nerek: gościec zniekształcający w połączeniu z marskością nerek zawsze jest podejrzany o dnę. Przypomnę, iż w gośćcu zniekształcającym zwykłym białkomocz nie należy do objawów rzadkich, ale zwykle sprawność czynnościowa nerek jest tutaj dobrze zachowana. Drugim objawem są jasne plamy na rentgenogramach kości, przeważnie paliczkowych, zazwyczaj otoczone ciemniejszą obwódką, zależne od wyżłobienia przez strącony moczan sodu prawdziwych jamek i rozpuszczenia w tem miejscu soli wapniowych, tworzących istotę kostną.

Obok dny prawdziwej wspomnieć wypada o wapniowej, opisanej poraz pierwszy przez Dunina, której cechą charakterystyczną jest tworzenie się w tkankach okołostawowych oraz w tkance

podskórnej, najwięcej w brzuścach palców rąk, złogów, składających się z fosforanu i węglanu wapnia; złogi te, na dotyk bardzo bolesne, mogą symulować guziczki dnawe. Ostatnio spostrzegaliśmy na oddziale przypadek dny wapniowej w okolicy stawu barkowego. Rentgenografja z największą łatwością pozwala odróżnić guziczki dnawe, moczanowe od wapiennych: złogi moczanowe są dla promieni X przepuszczalne i dlatego na zdjęciu występują jako jasne plamy; złogi wapienne są przeciwnie ciemne.

Do rzędu spraw gośćcowych, powstałych na tle skazy, zaliczane są guziczki H e b e r d e n'a, które właściwie uważać należy za objaw starości. Guzki te wielkości ziarnka soczewicy lub grochu, widoczne na nasadach stawowych ostatniego stawu paliczkowego wyskakują nasamprzód na małym i wskazującym palcach, a zresztą i na innych palcach, przez jednych uważane są za jednoznaczne z dną, przez innych (C h a r c o t) za objaw zwykłego gośćca zniekształcającego. W początkowych okresach guziczki H e b e r d e n'a zależne są tylko od obrzmienia części miękkich, w późniejszych zaś idą w parze ze zmianami architektonicznemi samego stawu, które polegają na procesach kostnych wytwórczych i rozrzedzających w nasadach stawowych ostatniego stawu paliczkowego — wraz ze zniszczeniem chrząstki.

Do rzędu gośćca przewlekłego, zależnego od skaz, zaliczany jest jeszcze cały szereg pomniejszych spraw, jak guzki B o u c h a r d'a, które są całkiem podobne do guzków H e b e r d e n'a, tylko, że umiejscawiają się na pierwszym stawie międzypaliczkowym rąk i występują wyłącznie w rozstrzeniach żołądka, pozatem przykurczenie D u p u y t r e n'a, zmiany stawowe, towarzyszące niedomodze tarczycowej i jajnikowej, przewlekłej żółtaczce i marskości zanikowej nerek. Niektóre z tych spraw, jak n. p. rzadko spostrzegane guzki B o u c h a r d'a, są dość swoiste, — inne, jak n. p. występujące w zależności od domniemanych zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem, nic swoistego nie zawierają. Ta ostatnia dziedzina kliniczna nie wyszła jeszcze zupełnie poza obręb ogólników i domysłów.

Parę słów tylko o zmianach stawowych w schorzeniach rdzenia — w wiądzie oraz jamistości. Istota procesu chorobowego polega tutaj na wybujałych zmianach wytwórczych z nadaniem nasadom stawowym najdziwaczniejszych kształtów; w parze z tem idzie jednocześnie proces odwapnienia kostnego, czem się tłumaczy odskakiwanie wielkich odłamków kostnych lub całych nasad stawowych pod wpływem lekkiego urazu lub niezgrabnego ruchu. Okoliczność, iż charakter zmian stawowych jest ten sam w wiądzie i jamistości rdzenia, dowodzi, iż jako bodziec chorobotwórczy wysuwa się tu na pierwszy plan wpływ troficzny ośrodków rdzeniowych, a nie swoiste działanie krętka bladego. Nie zapominać jednak należy, iż odwapnienie kości z ich kruchością i łamliwością jest jedną z charakterystycznych cech kiły trzeciorzędowej, nawet niepowikłanej wiądem rdzenia.

Piśmiennictwo.

1) N. B a r b i e r: Le Rhumatisme art. aigu. Nouveau traité de Medicine 1928. Vol. II. — 2) E. L e s n é et J. L a n g l e: Pseudo-rhumatismes infectieux et toxiques. Ibid. Vol. XXII. — 3) M. S. M a r i n e s c o: Rhumatisme chronique. Ibid. Vol. XXII. — 4) T r i b o u l e t et C o y o n: Le Rhum. art. aigu. Paris 1900. — 5) L. G i r o u x: Les Rhumat. aigue. Paris 1923. — 6) T e n ż e: Les Rhumat. chroniques. Paris 1924. — 7) F. W i d a l et Et. M a y: Rhumat. art. aigu. Paris 1924. — 8) J. T e i s s i e r et G. R o p u e: Rhumatismes chroniques. Paris 1924. — 9) F. B e s a n ç o n, M. P. W e i l, M. L e t u l l e: La maladie rhumatismale. 1926. Annales de Medecine, Tom XIX, Nr. 2. — 10) N. S c h l e s i n g e r: Arthrolues. Wien 1925. — 11) W. W e i n t r a u b: Der akute Gelenkrheumatismus. Kraus u. Brugsch. 1919. Band II. — 12) F. M u n k: Die chronischen Erkrank. d. Gelenken. Bd. IX. — 13) B r u g s c h: Die Gicht. Ibidem Bd. I. — 14) A. P r i b r a m: Chron. Gelenkrheumatismus. Wien 1902. — 15) A. K ö h l e r: Röntgendiagnostik der Knochen u. Gelenkerkrankungen Schittenhelm. Berlin. 1924. — 16) H. A s s m a n n: Klinische Röntgendiagnostik. Leipzig. 1922. — 17) W. H i s s: Krankheiten der Bewegungsorgane Mehring's Handbuch der inneren Med. Jena 1920. — 18) F. K r a u s: Gicht. Ibidem. — 19) L o m m e l: Erkrankungen der Gelenke. Mohr u. Stächelin. Berlin. 1912. — 20) F. v. M ü l l e r: Problems of diseases of the joints. Arch. of inter. Med. 1927. Vol. 40. Nr. 4. — 21) Ph. H e n c h and P. J e p s o n: Differential diagnosis of several different forms of chronic arthritis. Med. Clinics of N. America 1926, Volume X, Nr. 3.

Wiesław HOŁOBUT. Lwów.

O wpływie prądu stałego na przepuszczalność mięśnia dla jonu potasowego.

(Z Zakładu Fizjologji U. J. K. we Lwowie.)
Dyrektor: Prof. Dr. A. Beck.

Zagadnienie wpływu czynników fizyko-chemicznych na przepuszczalność tkanek zwierzęcych wobec elektrolitów, budzi wiele zainteresowania ze względu na bardzo wielkie ich znaczenie w życiu i czynnościach tkanek. Badano wpływ temperatury, światła, energji promienistej i prądu elektrycznego. Prądem elektrycznym wywoływali różni autorowie zmiany w przepuszczalności komórek. I tak Garcia B a n u s[1]) przepuszczał prąd stały przez wodę lub roztwór soli, w którym były umieszczone spirogyrae, a po ich przeniesieniu do roztworów barwików zauważał, że łatwiej się barwią. N i i n a[2]) badał wpływ prądu elektrycznego na przepuszczalność skóry żaby dla barwików kwaśnych i zasadowych, jakoteż dla cukru i stwierdził, że przepuszczalność jej w tych warunkach wzrosła.

Sole potasowe, jak wiadomo, odgrywają specyficzną rolę w utrzymywaniu obwodowego napięcia mięśniowego, niezależnie od podniet pochodzących z środkowego układu nerwowego. Małe ilości KCl dodane do roztworu Ringera (w ilości 0,03% KCl na 0,6% Na Cl i 0,01% (Ca Cl_2) zwiększają napięcie mięśnia szkieletowego żaby[3]). Większe jednak dawki chlorku potasu po pewnym czasie działania porażają mięsień, wykazują zatem działanie toksyczne[4]). By jednakże jony potasu mogły rozwinąć swe działanie porażające, muszą dostać się do komórek mięsnych, prawdopodobnie drogą dyfuzji i osmozy. Im prędzej tam się dostaną tem szybciej porażą mięsień. I tak V o g e l[5]) swemi doświadczeniami na mięśniach żab dowiódł, że wszelkie zmiany powodujące wzrost przepuszczalności błon międzywłókienkowych mięśnia powodują szybsze porażenie przez potas. Według badań E m b d e n a i A d l e r a[6]) mięsień zanurzony w roztworze cukru gronowego, szybciej następnie ulega działaniu potasu. W podobny sposób wpływa poprzednio wykonana praca mięśniowa. We wszystkich tych przypadkach stają się bardziej przepuszczalne błony międzywłókienkowe mięśnia, a to umożliwia szybsze wtargnięcie potasu. Cytowany już N i i n a przepuszczając prąd stały w obydwu kierunkach przez skórę żaby, zauważał, że w takich warunkach przepuszczalność skóry dla barwików oraz cukru wzrasta.

Zainteresowała mnie sprawa, czy wystąpi jakaś różnica w przepuszczalności dla potasu, jeśli przepływający prąd przez mięsień czyni go raz biegunem ujemnym a drugi raz dodatnim. Przed zanurzeniem mięśnia brzuchatego żaby do izotonicznego roztworu soli potasowej oznaczałem jego próg pobudliwości. Następnie zanurzałem mięsień do naczyńka z izotonicznym roztworem KCl, tak by płyn całkowicie go pokrył, a jego nerw *(n. ischiadicus)* ułożony na elektrodach nie stykał się zupełnie z roztworem soli potasowej. Mięsień połączony był z biegunem stałego prądu o znanem natężeniu, przy pomocy elektrody niepolaryzującej; drugą elektrodę umieszczałem w roztworze. Kierunek prądu można było dowolnie zmieniać przy pomocy komutatora tak, że mięsień mógł być katodą lub anodą. Włączony w obwód prądu stałego galwanometr Carpentier'a oraz opornica pozwalały dowolnie regulować jego natężenie. Co pewien czas przerywano prąd i oznaczano prądem indukcyjnym próg pobudliwości.

Wykonałem dwanaście doświadczeń, w których mięsień zanurzony w roztworze chlorku potasu był katodą. Z podanych protokołów wynika, że mięsień po krótkim okresie wzmożonej pobudliwości trwającym od 5'—10' (prot. 1, 2, 5) ulegał porażającemu działaniu potasu w 25-ej minucie (prot. 1, 2, 3), a w niektórych doświadczeniach nawet prędzej, bo w 17-ej i 18-ej minucie (prot. 4, 5).

---

[1]) H ö b e r und Garcia B a n u s: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 201, S. 14. 1923. Banus G a r c i a: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 202, S. 184, 1924.

[2]) N i i n a: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 204, S. 332, 1924.

[3]) N e u s c h l o s z: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 1926, S. 503, 1922.

[4]) B l u m e n t h a l: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 62, S. 513, 1896.

[5]) V o g e l: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 118, S. 50, 1922.

[6]) E m b d e n und A d l e r: Hoppe-Seylers Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 118, S. 1, 1922.

Protokół Nr. 1. (18. XI. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień katodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	40
5	42
10	42
15	41
20	10
25	0

Protokół Nr. 2. (18. XI. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień katodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	48
5	51
10	50
15	51
20	9
25	0

Protokół Nr. 3. (21. XI. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień katodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	53
5	52
10	52
15	49
20	15
25	0

Protokół Nr. 4. (22. XI. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień katodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	40
5	45
10	42
12	45
15	20
17	0

Protokół Nr. 5. (22. XI. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień katodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	45
5	46
10	40
13	20
15	10
18	0

Gdy mięsień był anodą (doświadczeń 4) tracił pobudliwość później, bo dopiero po upływie 37 (prot. 8) i 35 minut (prot. 9).

Protokół Nr. 8. (15. XII. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień anodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	44
5	44
10	45
15	43
20	44
25	40
30	32
35	9
37	0

Protokół Nr. 9. (15. XII. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień anodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	42
5	41
10	43
15	42
20	40
25	35
30	15
35	0

Chlorek potasu bez współudziału prądu stałego rozwija względem mięśnia znacznie powolniej swą porażającą działalność (doświadczeń 5), gdyż dopiero po 47 minutach (prot. 6, 7).

Protokół Nr. 6. (25. XI. 1927).

M. gastrocnemius, roztwór 0,82% KCl.

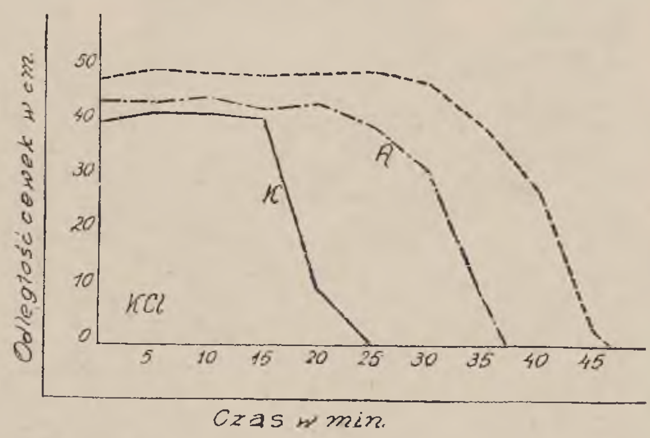
Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	43
5	45
10	45
20	44
30	43
35	45
40	30
45	18
47	0

Protokół Nr. 7. (25. XI. 1927).

M. gastrocnemius, roztwór 0,82% KCl.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	48
5	50
15	49
25	50
30	48
35	40
40	28
45	3
47	0

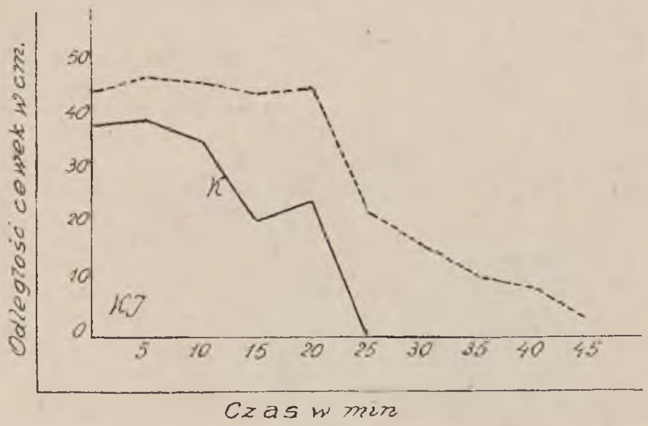
Wyniki doświadczeń przedstawiają graficznie załączone ryciny.



Rycina 1.
K — działanie katody
A — działanie anody
linja przerywana — bez prądu

Analogiczne doświadczenia z roztworem jodku potasowego dały wyniki identyczne z powyższemi. I tu również jak widać w protokole 10-ym i 11-ym prąd stały przyśpieszał porażające działanie jonów potasu na mięsień, gdy ten był naładowany ujemnie. Różnica między czasem porażenia mięśnia zanurzonego w jodku potasu z zastosowaniem prądu elektrycznego i bez tegoż, jest tak samo znaczna jak w doświadczeniach z chlorkiem potasu (prot. 12, 13). Z tego wynika, że anjon był bez wpływu. Dla kontroli wykonano

próby z izotonicznym roztworem chlorku sodu, a wynik ich potwierdził z dawna znane nietrujące własności jonu sodowego. Prócz tego zauważono, że pod wpływem prądu stałego gdy mięsień jest katodą, okres wzmożonej pobudliwości poważnie skraca się.



Rycina 2.
K — działanie katody
linja przerywana — bez prądu

Protokół Nr. 10. (16. XII. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień katodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 1,84% KJ.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	46
5	48
10	46
15	45
20	31
25	16
28	0

Protokół Nr. 11. (16. XII. 1927).

M. gastrocnemius, mięsień katodą, prąd stały o natężeniu 0,1 miliampera, roztwór 1,84% KJ.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	39
5	40
10	36
15	21
20	25
25	0

Protokół Nr. 12. (18. XII. 1927).

M. gastrocnemius, roztwór 1,84% KJ.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	5
5	34
10	34
15	36
20	36
25	36
30	33
35	30
40	20

Protokół Nr. 13. (19. XII. 1927).

M. Gastrocnemius, roztwór 1,84% KJ.

Czas działania prądu w minutach	Pobudliwość (odległość cewek w cm).
	45
5	48
10	47
15	45
20	46
25	23
30	17
35	11
40	9
45	3

W sprawie działalności K na mięsień dopatrywał się Hober[7]) punktu jego działania w błonach przegród międzywłókienkowych mięśnia, które uważał za nieprzepuszczalne dla elektrolitów i w ten sposób wykluczał działanie bezpośrednie na włókna. Wprost przeciwnie Vogel[8]) opierając się na badaniu prądów czynnościowych mięśnia oraz wydzielania kwasu fosforowego jako stopnia miary przepuszczalności, utrzymywał, że *interstitium* jest dla elektrolitów przepuszczalne, a tem samem, że potas działa wprost na sarkoplazmę. Neuschlosz[9]) pogodził obie teorje, przyjmując podwójne działanie potasu na mięsień. Według niego krótkotrwałe działanie tego jonu ogranicza się do zmian w sarkoplazmie, co pociąga za sobą wzmożenie napięcia; natomiast długotrwałe działanie uszkadza przegrody międzywłókienkowe, czyniąc je przepuszczalnemi dla elektrolitów, w następstwie czego wywędrują one z mięśnia, który staje się wskutek tego wiotki, niepobudliwy.

Jak oddawna wiadomo, cząstki mięśnia stykające się z potasem wykazują ładunek elektryczny ujemny, który ułatwia przepuszczalność. Gdy się przepuszcza prąd stały w ten sposób, że mięsień jest katodą, (jak to czyniłem w swych doświadczeniach), jest oczywistem, że ujemny jego ładunek jeszcze bardziej się powiększa, a tem samem mięsień staje się znacznie więcej przepuszczalnym dla potasu, który w tych warunkach szybciej dyfunduje, i w znacznie krótszym czasie powoduje jego porażenie, niźli wówczas, gdy prąd elektryczny przezeń nie przepływa.

Według tego oczekiwaćby należało, że obniżenie potencjału elektrycznego powierzchni mięśnia przez uczynienie mięśnia anodą, powinno przepuszczalność zmniejszyć i czas potrzebny do wystąpienia objawów porażennych przedłużyć. Istotnie ten fakt ma miejsce, bo porażenie występuje w czasie dwa razy późniejszym (w 37-ej minucie, przedtem w 17-ej). Zestawiając obok siebie czasy wymagane do wystąpienia objawów porażenia w tych trzech różnych warunkach (bez prądu 47', mięsień anodą 37', mięsień katodą 17'), widzimy, że przepuszczalność jest największa podczas ujemnego naładowania mięśnia (czas skraca się o 30'), nieco większa od normalnej podczas dodatniego naładowania (czas skraca się o 10'). Różnica w stopniu przepuszczalności zależnie od ładunku mięśnia rzuca się bardzo w oczy, ale w każdym razie i naładowanie dodatnie przepuszczalność tą nieco zwiększa, co możnaby tłumaczyć tem, że przy tej sile prądu i w tem oddziaływaniu środowiska (ph około 7,2) nie cała powierzchnia ładuje się dodatnio, a pozostałe naboje ujemne nieznacznie zwiększają przepuszczalność.

Być może, że badania przeprowadzone w inaczej oddziałującem środowisku a przy tem natężeniu prądu, pozwoliłyby osiągnąć całkowite dodatnie naładowanie powierzchni mięśnia, a wtedy i przepuszczalność musiałaby spaść poniżej normy.

FEJLETON.

Dr. Witołd ZIEMBICKI. Lwów.

Czarna kamienica i jej dawni właściciele *).

Czarna kamienica w Rynku (l. 4), mieszcząca w czasie Zjazdu Bibljotekarzy i Bibljofilów Polskich we Lwowie Wystawę druków lwowskich, grafiki i introligatorstwa, zwróci znowu na siebie baczniejszą uwagę tych zwłaszcza gości zjazdowych, którzy jej dotąd bliżej nie znali.

Jakkolwiek więc niejednokrotnie i niemało o niej pisano, nie będzie od rzeczy, przy nadarzającej się sposobności, niektóre szczegóły z jej przeszłości przypomnieć.

„Czarna kamienica" nie jest nazwą historyczną. Budynek zawdzięcza ją ciemnej powłoce, powstałej w ciągu wieków na powierzchni ciosu, z którego składają się mury. Dziś jestto istny „czarny djament" w pierścieniu zabytków budowlanych, otaczających Rynek, a wogóle jedna z najpiękniejszych murowanych pa-

---

[7]) Höber: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 106. S. 599. 1905. Höber und Späth: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 159. S. 433. 1914.

[8]) Vogel: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 118. S. 50. 1922.

[9]) Neuschlosz: Pfl. Arch. f. d. g. Phys. Bd. 196. S. 503. 1922. Rieser und Neuschlosz: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 93. S. 179. 1922.

*) Drukowano z okazji Zjazdu Bibljotekarzy i Bibljofilów Polskich we Lwowie (Maj 1928) w „Słowie Polskiem" Nr. 145 i 146.

mątek całej Polski. O tych pięknościach mówić tu nie miejsce. Zwrócił na nie baczniejszą uwagę w swych pismach Władysław Łoziński, poświęcił cudownemu zabytkowi ilustrowaną pracę Franciszek Jaworski [1]), pisali o nim artykuły: Bohdan Janusz [2]) i Michał Lityński [3]).

Powstanie kamienicy łączy się z dziejami zasłużonej, patrycjuszowskiej rodziny lwowskiej, Hanelów. Niejaki Bartłomiej Hanel był już w r. 1490 posłem mieszczan lwowskich na sejm piotrkowski. Synowa konsula lwowskiego, Marcina Hanela, bogata i hojna mieszczka, Zofja Hanelowa, poleca w r. 1577 słynnemu Piotrowi Italczykowi, zwanemu Krasowskim (od kamieniołomów z pobliskiego Krasowa), przystąpić do budowy dzisiejszej „czarnej“ kamienicy. Stanęła więc ona w drugiej połowie XVI. wieku, jako nowe ogniwo renesansowej architektury Lwowa, odbudowującego się po straszliwym pożarze z r. 1527, który strawił dawny Lwów, przeważnie drewniany, gotycki.

Po Zofji Hanelowej posiadał kamienicę Tomasz Alberti. Po nim, w pierwszej połowie XVII. wieku Jan Juljan Lorencowicz, dumny patrycjusz, ten sam, który za rycerskie odbicie burmistrza Uberowicza z rąk szalonego szlachetki, Niemirycza, nagrodzony został przez „senatus populusque leopoliensis“ z inicjatywy konsula, Marcina Kampiana, nie posągiem lwa wprawdzie, jak mylnie twierdził Łoziński, ale tablicą pamiątkową, przytwierdzoną do lwa, wystawionego przez Scholca jeszcze w r. 1598 u wejścia do ratusza, a dzisiaj niszczejącego niestety na Wysokim Zamku. Lorencowicz wyposażył kamienicę w niezmierny przepych wewnętrzny, taki, na jaki stać było nasze mieszczaństwo „złotego wieku“. W posagu przechodzi kamienica na córkę Lorencowicza Reginę, zamężną najpierw za medykiem, doktorem Janem Habermanem, a następnie za medykiem, doktorem Marcinem Anczewskim.

Marcin Nikanor Anczewski należał do najznakomitszych lekarzy i obywateli, jakich zna historja Lwowa. Jego też sława i popularność sprawiła, że kamienica, dotąd zwana pospolicie „lorencowiczowską“ przyjmuje nazwę „anczewskiej„ lub „anczowskiej“, (tak i tak bowiem pisano jego nazwisko) i ta nazwa już odtąd przy niej pozostaje. Anczewski dom jeszcze bardziej tak z zewnątrz, jak z wewnątrz przyozdobił. Wszak był jednym z najbogatszych patrycjuszów, jego majątek ruchomy szacowano na 60.000 zł., a spadek na 273.000 zł. Na fasadzie nie omieszkał umieścić swego herbiku, wyobrażającego pół-lewka z mieczem do góry wzniesionym, w kaplicy domowej (w parterze) przechowywał prawdopodobnie relikwie Świętych Pańskich, między niemi relikwie swego patrona, św. Marcina, otrzymane z Rzymu.

Łoziński wyrządził krzywdę pamięci Anczewskiego. Uogólniwszy zarzuty, podniesione przeciw niemu przez lwowian z powodu, że w r. 1648, jakoby z obawy przed nawałą Kozacką, ratował się ucieczką, twierdzi bezpodstawnie, że Anczewski, zbyt dbały o swoją skórę, opuszczał miasto w każdem niebezpieczeństwie.

Akta archiwalne wykazują przedewszystkiem, że z wyjazdu w r. 1648 usprawiedliwił się koniecznością towarzyszenia „pani krakowskiej“, (prawdopodobnie Teofili Sobieskiej, matki późniejszego króla, a wówczas już wdowy po Jakóbie, kasztelanie krakowskim). Co ważniejsze jednak, wszystkie kroniki stwierdzają, że w czasie oblężenia w r. 1655 nietylko był we Lwowie, ale był jednym z najczynniejszych członków tej grupy delegatów, która pertraktowała z Chmielnickim, wychodziła do jego obozu i wracała do miasta niejednokrotnie z narażeniem życia i uzyskała, dzięki swym zabiegom, możliwie najpomyślniejsze warunki i poniechanie oblężenia.

W ogólności w życiu publicznem Lwowa przypadła Anczewskiemu bardzo wybitna rola. I tak w r. 1649 jako delegat miasta jedzie na wesele Jana Kazimierza. W tymże roku wita króla, zjeżdżającego do Lwowa po Zbarażu i ugodzie Zborowskiej. Będąc mistrzem w układaniu tak zwanych „salutacyj“ pisze w r. 1671 taką salutację, czyli powitanie na cześć Michała Korybuta Wiśniowieckiego i jego małżonki. W r. 1676 udaje się do Krakowa jako delegat na koronację Jana III, któremu „hołd składa wyborną mową“. Sobieskiego sławi później w paru salutacjach, zręcznie mu pochlebiając na temat, że Lwów, owo „Antemurale Europaeum“, zawdzięczające mu tak wiele, powinienby się zwać nie Leopolis ale raczej Joannopolis. („Ingrederis, utinam fausto pede, Metropolim Russiae Leopolim, varius tuam Joannopolim“).

Jak dalece obowiązki publiczne pozwoliły się Anczewskiemu zajmować praktyką lekarską, trudno ocenić. Tytuł sekretarza i medyka królewskiego posiadał już za Jana Kazimierza i zachował go do końca życia (1682). Czy jednak pielęgnował królów, np. Jana Kazimierza, gdy po Beresteczku (1651) chory bawił we Lwowie, czy był przy umierającym we Lwowie (1673) Michale Korybucie, czy udzielał porady Sobieskiemu, tak często tu bawiącemu, czy to już jako królowi, czy dawniej, gdy Sobieski (1652) był ranny w pojedynku, albo gdy tu leżał (1671) z ropniem w gardle, na to nie można dać ścisłych odpowiedzi.

Anczewski zresztą zajmował się nietylko medycyną i polityką. Zajęcia te nie przeszkadzały mu być także i kupcem. Jak pisze Łoziński: „Leopolis amica Palladi, Leopolis foecunda mater ingeniorum, to nie były tylko komplimenty wobec mieszczaństwa, które wydało tylu znakomitych uczonych, pisarzy i poetów, wśród którego za dobrych czasów niemal każdy większy kupiec był doktorem filozofji, a każdy doktor praw lub medycyny także kupcem, a o którym jeszcze na schyłku XVII. w., kiedy upadek Lwowa był już rzeczą spełnioną, na sejmie warszawskim powiadano, że ma najmędrszą radę w Polsce“. Nie dziwimy się więc, gdy znachodzimy taką wzmiankę u kronikarza Zubrzyckiego: „Jegomości też P. hetmanowi [4]), na którego nam także łasce i przyjaźni wiele zależy, beczkę ungaryusza za zł. trzysta u P. Anczewskiego kupiono i w podarunku odesłano“.

Po śmierci pierwszej żony, poślubił Anczewski pannę z fraucymeru królowej Marysieńki, Marjannę Tausen, którą mianował dożywotniczką swego majątku. Ona więc po śmierci męża, była jakiś czas właścicielką kamienicy. Obejmuje ją jednak potem córka Anczewskiego, z pierwszego małżeństwa, Anna, zamężna za medykiem, doktorem Andrzejem Szymonowiczem. Ma on również chlubną kartę w historji Lwowa. Gdy mianowicie w r. 1672 miasto z oblegającym je Turkiem zawarło ugodę i złożyć miało 80.000 dukatów okupu, a jako gwarancję dotrzymania umowy, trzeba było dać dziesięciu zakładników, wówczas Szymonowicz dobrowolnie poszedł w czasową niewolę.

W nagrodę za ten czyn obrany został później rajcą. Po śmierci męża, Szymonowiczowa traci jedną trzecią część kamienicy, mając na niej jako współwłaścicieli najpierw niejakich Krausa i Ozgiewiczową, potem Stanisława Rzewuskiego, późniejszego hetmana. W połowie XVIII. w. kamienica przechodzi na własność rodziny Wiszniowskich, a za jedną z córek tej rodziny dostaje się niejakiemu Aniołkowi, po nim zaś drugiemu mężowi, kapitanowi piechoty Kazimierzowi Giżyckiemu. Od niego w r. 1760 kupuje ją Domnik Nikorowicz za 19.633 złp. i odtąd przez lat blisko sto pozostaje ona przy tej rodzinie. Jedna z Nikorowiczównych wnosi ją do rodziny Oleksińskich, w r. zaś 1912 nabywa ją ostatni właściciel prywatny, śp. dr. Emil Roiński, znany adwokat lwowski, ubiegając gminę m. Lwowa, która już od jakiegoś czasu zamiar pozyskania tego zabytku rozpatrywała. Jak wiadomo, śp. Roiński nie żałował ani trudu ani kosztów, aby budynek jak najskrupulatniej odrestaurować, od naleciałości i rozmaitych zeszpeceń z całym pietyzmem uwolnić i mimo krytycznych lat wojny, w świetnym stanie utrzymać. W takim też stanie odsprzedał go w r. 1920 miastu.

Nadmienić wypada, że pierwotnie posiadała Czarna kamienica tylko dwa piętra. Trzecie nasadzono dopiero w XIX. wieku.

Kamienica przeznaczona jest na częściowe pomieszczenie zbiorów miejskich. Piękniejsze i poważniejsze tło istotnie trudno sobie wyobrazić.

OCENA.

Jean Gaté (Lyon): *Les consultations journalières. Dermatologie.* Gaston Doin. édit.

Podręcznik dermatologji Gaté, przeznaczony dla lekarzy-praktyków, składa się z 3-ch części. W części I-ej autor szkicuje zasady leczenia ogólnego oraz omawia środki lecznicze zewnętrzne, jako też sposoby ich stosowania; w części II-ej rozpatruje typy wykwitów w skórze, wreszcie w części III-ej najdłuższej, a nazwanej przez niego wskazaniami leczniczemi, daje krótki opis kliniczny najważniejszych schorzeń skórnych ze specjalnem uwzględnieniem stosowanej w przebiegu ich terapji.

Ze względu na przeznaczenie książki autor zwraca przedewszystkiem uwagę na obraz kliniczny z pominięciem prawie cał-

---

[1]) Jaworski Franciszek: Czarna kamienica we Lwowie. Sztuka, Lwów, 1922, luty, zeszyt II, p. 61.

[2]) Janusz Bohdan: „Czarna kamienica“ klejnot świeckiej architektury Lwowa, Słowo Polskie, Lwów, z 23 marca 1926. (Nr. 83).

[3]) Lityński Michał: Czarna kamienica w Rynku lwowskim (z rycinami). Wiek Nowy. Lwów, dnia 28 marca 1926 (Nr. 7428).

[4]) Stanisław Potocki.

kowitem badań histo-patologicznych, bakterjologicznych, hematologicznych i t. d. Brak też jest zupełnie rysunków. Przy rozpatrywaniu etjologji i patogenezy schorzeń uwzględnione są tylko teorje szkoły francuskiej (Brocq, Darier, Sabouraud i t. d.) oraz specjalnie lugduńskiej (Nicolas, Favre i t. d.).

W części I-ej podręcznika Dr. Coste opracował zasady rentgenoterapji dermatologicznej. Poglądy Coste'a są bardzo ciekawe i w szczegółach różnią się znacznie od ogólnie przyjętych zasad stosowania leczniczego promieni X. W krótkim i z natury rzeczy bardzo pobieżnym szkicu autor zupełnie niepotrzebnie daje ściste wskazówki co do techniki naświetlań, np. raków skóry. Metoda Coste'a (22—23 H. bez filtru — odległość iskrowa 16 cm — jeden seans) jest bardzo śmiała i wymaga jeszcze dokładnego skontrolowania.

W lecznictwie tocznia skóry Coté uważa, że galwano-kaustyka jest jednym z najlepszych sposobów leczenia miejscowego. Zdaniem mojem — metoda ta powinna być bezwzględnie zaniechana. Dziwnem też mi się wydaje, że autor ani słówkiem nie wspomniał o stosowaniu na ogniska toczniowe maści żrących, np. m. pyrogalusowej, m. antymonowej. Leczenie to łatwe do przeprowadzenia przez każdego praktyka, odgrywa wszak bardzo ważną rolę i ułatwia w znacznym stopniu późniejsze zabiegi fizykalne (Roentgen, Finsen). Mówiąc o leczeniu raków skóry, autor pomija zupełnie leczenie radem. Uważa on widocznie, że metoda rentgenoterapeutyczna Coste'a daje doskonałe wyniki we wszystkich postaciach schorzeń rakowatych skóry. Dla czytelnika polskiego przeczytanie podręcznika Gaté, napisanego zwięźle i ze swadą, może być bardzo korzystne ze względu na zaznajomienie się z zapatrywaniami, a zwłaszcza z metodami leczniczemi francuskiemi, u nas naogół mniej rozpowszechnionemi.

Edward Bruner.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LV, nr. 46, z 11 listopada 1928: W dziesięcioletnią rocznicę. — J. Muszyński: Używki kofeinowe ludzkości. — Nowe leki. — K. Stefanowski: Przed czterdziestu pięciu laty. — Sprawy zawodowe.

Lekarz Polski, rok IV, nr. 11, z 1 listopada 1928: K. Bagdach: Kontrola uprawnień lekarskich. — A. Przyborowski: Komunikat o dorocznem zebraniu ogólnem Międzynarodowego Stowarzyszenia Zawodowo-lekarskiego A.P.J.M. — W. Przywieczerski, W. Rakiewicz i R. Sikorski: Stan obecny ustawodawstwa szpitalnego i najpilniejsze potrzeby szpitalnictwa w Polsce. — E. Finger: Choroby weneryczne i ich znaczenie eugeniczne. — Medycyna społeczna zagranicą.

Dziecko i matka, rok III, nr. 21, z r. 1928: A. Maryńska: Dywanik Marylki. — St. Lewartowicz: Dziecko i zabawa. — N. Jastrzębska: Jak uczyć dziecko oszczędności. — J. Kiewnarska: „Kochane" dzieci. — F. Kruszewska: Nowa niania. — W. Prażmowska: Z cyklu „Spacery z dziećmi". Jesień. — M. Wąsowiczowa-Sopoćko: Wychowanie estetyczne. — L. K.: Najczęstsze braki i błędy w opiece matki nad zdrowiem dziecka. — W. L. Jastrzębski: Higjena ruchu i spoczynku w ciąży. — P. Gleich: Koklusz czyli krztusiec. — Matki między sobą.

Przegląd dentystyczny, rok VIII, nr. 9, z września 1928: E. Mancewicz: Ortopedyczny sposób leczenia złamania żuchwy w okolicy szyjki wyrostka stawowego.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wydziału lek. Uniw. S. B., rok IV, zeszyt 5, za wrzesień i październik 1928: S. Trzebiński: Dr. L. Czarkowski — wspomnienie pośmiertne. Z. Domański: Dr. J. Wołożyński — wspomnienie pośmiertne. E. Czarnecki: Odruchy warunkowe a odporność. — A. Wirszubski: Przypadek operacyjnego usunięcia guza lewego zwoju środkowego tylnego. — M. Brensztejn: Dr. Paweł Janowicki, który nie chciał być filaretą. — S. Trzebiński: Z pamiętników Franka. — S. Bagiński: Nowsze zdobycze histochemji. — S. Bagiński: O komórkach i barwikach w szyszynce zwierząt ssących i ludzi. — Protokoły Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego.

Położna, rok I, nr. 1, za listopad 1928: Od redakcji. — Halamowa: Odezwa. — Dr. Markowa: O łożysku przodującem. — Dr. Niewoła: O potrzebie silnej organizacji wszystkich położnych. — Dr. Pappec: Jakim warunkom powinna odpowiadać położna. — Z praktyki. — Ruch organizacyjny. — Rzeczy praktyczne i ciekawe. — Pytania i odpowiedzi.

Nowiny psychjatryczne, rok V, kwartał III—IV, 1928: Al. Piotrowski: Uwagi krytyczne do Rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej o opiece nad osobami psychicznie choremi. — J. Gawroński: Stanowisko psychjatry i lekarza-wychowawcy wobec najnowszego projektu prawodawstwa dla nieletnich przestępców w Polsce. — H. Zajączkowski: Zaburzenia czucia powierzchniowego w epilepsji. — O. Bielawski: Epilepsja a kodeks karny. — J. Bednarz: Sprostowanie. — O. Bielawski: O zbrodni i zbrodniarzu.

Medycyna, rok II, nr. 44, z 3 listopada 1928: A. Kobryner i D. Redel: Znaczenie kliniczne zespołu nadnerczowo-płciowego. A. W. Kapłan: Przypadek cukrzycy u młodego człowieka, jednocześnie przyczynek do stosunku okresowych wymiotów u dzieci do cukrzycy. — A. Galewski: Stany śpiączkowe, jako zagadnienie kliniczne. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego (c. d.). — Ś. p. Jan Danysz; Wspomnienie pośmiertne wygłoszone na posiedzeniu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich 20. X. 1928.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok V, nr. 38—39, z 11 listopada 1928: W. Hryszkiewicz: Organizacja i działalność Państwowej Służby Zdrowia w 1-szem dziesięcioleciu Rzeczypospolitej Polskiej. — L. Hirszfeld: Państwowy Zakład Higjeny. Wspomnienia i rozważania z okazji 10-lecia Niepodległości Państwa Polskiego. — H. Palester: Walka z ostremi chorobami zakaźnemi w Polsce Niepodległej. — Cz. Wroczyński: Rzut oka na sprawy walki z gruźlicą w Polsce w okresie 1918—1928. — W. Borkowski: Stan klęski wenerycznej oraz walki z nią w latach przedwojennych i powojennych w Państwie Polskiem. — St. Deresz: Walka z alkoholizmem we Wskrzeszonej Polsce. — W. Łuniewski: Dziesięciolecie Niepodległości w rozwoju opieki nad psychicznie chorymi. — Z. Bychowski: Pierwsze dziesięciolecie Wydziału Zdrowia Wyzwolonej Warszawy. — B. Krakowski: Opieka nad macierzyństwem, dziećmi i młodzieżą w Polsce Niepodległej.

Lekarz wojskowy, tom XII, nr. 1, z lipca 1928: R. Śliwiński, W. Zawadowski i R. Sołtysik: O radjodjagnostyce narządów rodnych kobiecych ze szczególnem uwzględnieniem metrosalpingoskopji i metrosalpingografji. — Wł. Mozołowski: O źródle amonjaku krwi. — St. Hubicki: Szkolnictwo w wojskowej służbie zdrowia Włoch i Czechosłowacji.

Biuletyn sekcji sanitarnej Towarzystwa wiedzy wojskowej, rok I, nr. 1—2, za I i II kwartał r. 1928. Od redakcji. — I. Babecki: Nowy wzór osobistej karty zdrowia w wojsku. — Sprawozdania z posiedzeń.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.

Archiv f. Gyn.

129.

Maurer: *O zawartości jodu we krwi i zmianach w czasie regularności i w ciąży.* Z badań autora wynika, że zawartość jodu we krwi żylnej w zimie wynosi 0,092 g. Ilość ta zwiększa się znacznie w czasie regularności, w ostatnich 3 miesiącach ciąży i w czasie porodu. Bezpośrednio po porodzie ilość ta znacznie się zmniejsza często poniżej normy.

Zwiększenie zawartości jodu we krwi pod koniec ciąży tłumaczy autor wzmożeniem krwiobiegu i zaoszczędzeniem jodu jakoteż wydzielin zawierających jod w tarczycy, podczas regularności zaś dzieje się to prawdopodobnie wskutek uwolnienia zapasu jodu nagromadzonego w tarczycy.

Że jod we krwi pochodzi z tarczycy, dowodzi okoliczność, iż zmianom fizjologicznego zachowania się tarczycy (przerost w czasie ciąży, przekrwienie w czasie regularności) odpowiadają zmiany zawartości jodu we krwi.

Indywidualne wahania co do ilości jodu we krwi tłumaczy autor prawdopodobnemi różnicami układu nerwowego wegetacyjnego.

Klaas Dierks: *Normalna miesiączkowa okresowość błony śluzowej pochwy kobiety.* Systematyczne badania błony śluzowej pochwy wykazały typowe tworzenie się i rozkład nabłonka pochwy w czasie normalnego, miesiączkowego okresu. W pierw-

szych dniach po rozpoczęciu się ostatniego krwawienia miesiączkowego występuje podział nabłonka pochwy na 3 części, co wyraźnie zaznacza się zwłaszcza w okresie przed regularnością. Wskutek wczesnego wytworzenia się warstwy zrogowaciałej, śródnabłonkowej, można na nabłonku pochwy rozróżnić warstwę czynnościową, odradzającą się czyli zmienną od warstwy podstawowej. Proces bujania i oddzielania się rozgrywa się w warstwie czynnościowej. W czasie regularności oddziela się warstwa czynnościowa a po części i warstwa zrogowaciała, śródnabłonkowa, tak że warstwa podstawowa, wolna zupełnie, leży powierzchownie.

Autor nie umie wytłumaczyć znaczenia tego regularnego procesu biologicznego.

Zaopatrywanie błony śluzowej pochwy w krew w czasie normalnej okresowości miesiączkowej ulega wahaniom i to w ten sposób, że jest ono najsłabsze w czasie po regularności, wzmaga się w okresie tuż przed regularnością a w czasie samej regularności jest najsilniejsze.

W jednym przypadku wrzekomej regularności na tle toksycznym (śmierć wskutek oparzenia) obraz drobnowidowy błony śluzowej pochwy był taki sam jak w czasie normalnej regularności. Podniecenie płciowe trwa u zwierząt krócej u ludzi dłużej.

B. Zondek i S. Aschheim: *Przedni płat przysadki mózgowej a jajnik. (Stosunek gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu do czynności jajnika).* Z licznych badań autorów wynika, że źródłem hormonu jajnikowego jest tylko sam jajnik a wytwarzają go mianowicie komórki torebki i komórki granulozy zamienione w komórki luteinowe. W ciąży znajduje się hormon jajnikowy także w łożysku i ono go prawdopodobnie wytwarza. Autorom nie udało się zastąpić czynności jajnika żadnym innym gruczołem o wewnętrznem wydzielaniu.

Wielokrotne wszczepienie grasicy a więc przeładowanie ustroju zwierzęcia hormonem grasicy wpływa nieco hamująco na czynność jajnika, nie powoduje jednak jej ustania. Wycięcie nadnerczy nie zmienia wcale regularnej, okresowej czynności jajnika. Dlatego też nie można czynności tego organu zastąpić przez przeładowanie ustroju hormonem nadnercza, ani też nie można przez usunięcie nadnerczy sprawić, by czynność jajnika była energiczniejsza lub słabsza. Doświadczenie to atoli nie stanowi dowodu bezwzględnego z uwagi na okoliczność, że mogą istnieć dodatkowe nadnercza.

Przez stałe doprowadzanie do ustroju białka drogą pozajelitową nie można pobudzić jajnika do czynności. To samo dotyczy również środków nieswoistych.

Ani przez podawanie zwierzęciu specyficznie działającej, suchej substancji tarczycy, ani też przez dostarczanie mu drogą pozajelitową (wszczepienie) tarczycy ludzkiej lub zwierzęcej nie udało się autorom sprawić, aby młode myszy dojrzały wcześniej płciowo. Doświadczenie to dowodzi, że tarczyca nie działa pobudzająco na czynność jajnika.

Również podawanie zwierzęciu młodemu szyszynki w obfitej ilości nie pobudza jajnika do czynności, przy czem jest rzeczą obojętną, czy stosowano szyszynkę ludzką czy też zwierzęcą, czy od osobnika męskiego czy żeńskiego, czy też wreszcie od zwierzęcia będącego w ciąży. Te same wyniki uzyskali autorowie przez stosowanie adrenaliny jakoteż substancji korowej lub rdzeniowej nadnerczy.

Doświadczenia autorów z przednim płatem przysadki mózgowej wykazały, że *po wszczepieniu młodej myszy wagi 6—8 gramów małego kawałeczka przedniego płatu przysadki mózgowej ludzkiej lub zwierzęcej mysz ta w czasie 80 100 godzin zaczyna się grzać. Przez wszczepienie to dostarczono zwierzęciu substancji działającej t. j. hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej. Hormon przedniego płatu przysadki mózgowej — i to tylko ten pobudza nieczynny jajnik do czynności i sprawia, że młoda mysz dojrzewa płciowo wcześniej.*

Dalsze doświadczenia autorów wykazały, że podobnie działa hormon krwy jakoteż człowieka a więc mężczyzny i kobiety. U kobiety hormon ten znajduje się w przysadce nawet w czasie, kiedy ustaje zupełnie czynność jej jajników tj. w okresie po przekwitaniu.

Badania porównawcze hormonu jajnika i przedniego płatu przysadki mózgowej wykazały, że hormon jajnikowy działa na zwierzę wytrzebione, czego nie czyni hormon przysadki. Dowodzi to, że hormon przedniego płatu przysadki mózgowej działa tylko za pośrednictwem jajnika a więc tylko na zwierzę, które ma jajniki.

Badania drobnowidowe jajników młodych niedojrzałych zwierząt, którym wszczepiano cząstki przedniego płatu przysadki mózgowej, wykazały, że wskutek resorbcji substancji czynnej przedniego płatu przysadki, występuje bardzo silne przekrwienie w jajniku, powiększenie jamy pęcherzyka jajkowego aż do wielkości, jaką posiada dojrzały pęcherzyk zwierzęcia dorosłego i wreszcie wyraźne wytworzenie się torebki wewnętrznej. Pęcherzyk może pęknąć i jajko może przedostać się do trąbki, częściej atoli dzieje się, że ten duży pęcherzyk nie otwiera się, ulega zarośnięciu i przychodzi do przemiany komórek granulozy w komórki luteinowe, przyczem jajko zostaje w jamie tej zamknięte i najczęściej ulega zwyrodnieniu.

Na podstawie swych badań stwierdzają autorowie, że *hormon przedniego płatu przysadki mózgowej jest motorem czynności płciowej. Hormon ten stanowi czynnik pierwotny, zaś hormon jajnika czynnik następowy. Hormon przedniego płatu przysadki pobudza do czynności aparat follikularny, powoduje dojrzewanie pęcherzyków i dopiero następowo mobilizuje w komórkach pęcherzyka hormon jajnikowy. Ten ostatni hormon działa w sposób właściwy na następne organy tj. na macicę i pochwę.*

Jajko samo nie gra przy tem żadnej ważnej roli. Nawet bez komórki jajowej może apart follikularny wytwarzać hormon. Po zniszczeniu jajek promieniami Roentgena wytwarza się dalej hormon okresowo jeszcze przez kilka tygodni. Wytwarzanie się hormonu ustaje dopiero wówczas, jeśli aparat follikularny zostanie tak uszkodzony, że hormon przedniego płatu przysadki mózgowej nie może już wywołać produkcji hormonu jajnikowego.

Doświadczalnie stwierdzili autorowie, że wyciągi wodne, będące w obiegu handlowym, nie zawierają tego hormonu, który autorowie wykazali przez wszczepienie małej cząstki przedniego płatu przysadki. Dotychczasowe wyciągi z przedniego płatu przysadki mózgowej nie działają zatem wcale na narząd rodny.

Wreszcie na podstawie badań wpływu przedniego płatu przysadki na przemianę materji wnioskują autorowie, że albo istnieje kilka hormonów w przednim płacie przysadki, z których jeden reguluje czynność narządu płciowego a inny wywiera pewien wpływ na przemianę materji, albo też rzecz się ma w ten sposób, że substancja wywierająca wpływ na przemianę materji nie pochodzi z przedniego płatu przysadki mózgowej, lecz z jej części pośredniej i tylko przypadkowo przy preparowaniu przedostało się do przedniego płatu.

Franken, Herrmann i Schlossmann: *Wpływ narkozy na czynność porodową macicy.* Badania doświadczalne autorów wykazują, że czynność porodowa słabnie i to znacznie pod wpływem uśpienia chloroformowego, nieco mniej pod wpływem uśpienia eterowego. Przeciwnie, pod wpływem narcylenu praca porodowa macicy staje się energiczniejsza. Korzystny wpływ narcylenu daje się zauważyć zwłaszcza wówczas, gdy z jakiegobądź powodu czynność porodowa osłabła. Działanie narcylenu jest zawsze jednakie bez względu na stopień stężenia (20—60%).

Na podstawie powyższych badań sądzą autorowie, że nie powinno się wogóle stosować w położnictwie uśpienia chloroformowego.

Lahm: *W sprawie miesiączkowania trąbkowego na tle zaburzeń rozwojowych błony śluzowej jajowodu. (Przyczynek do t. zw. „Salpingitis pseudofollicularis").* Stwierdzenie krwi w jajowodzie lub odchodzenia krwi z jajowodu nie wystarcza dla rozpoznania miesiączkowania trąbkowego. Rozpoznanie to można ustalić tylko na podstawie badania drobnowidowego. Wystarczy zaś w tym celu wykazać w błonie śluzowej jajowodu zmiany okresowe podobne do zmian na błonie śluzowej macicy, a jeszcze lepiej stwierdzenie łuszczenia się z równoczesnem krwawieniem. Obecność błony śluzowej podobnej do błony śluzowej macicy stanowi pierwszy warunek prawdziwej regularności. Oprócz tego mogą się przydarzyć przypadki miesiączkowania zastępczego czyli tzw. regularności wrzekomej, w czasie której występują pewne objawy podobne do łuszczenia się (naciek leukocytów i łuszczenie się nabłonka). Błona śluzowa jajowodu, zbliżona budową do błony śluzowej macicy, jest błoną śluzową niedostatecznie rozwiniętą, czego dowodzą fałdy pozostałe z czasu życia płodowego. Taka błona śluzowa nie rozwinięta oddziaływa na hormon jajnika tak samo jak błona śluzowa macicy.

W końcu wypowiada autor przypuszczenie, że zmiany błony śluzowej jajowodu pochodzenia niezapalnego *(Salpingitis pseudofollicularis)* uważać należy za następstwo niedostatecznego rozwoju (zróżniczkowania) błony śluzowej i związanych z tem procesów miesiączkowych. Zmiany te nie są więc następstwem zapalenia wywołanego przez drobnoustroje, lecz wyrazem częściowej martwicy po pierwotnym niedorozwoju zarodkowym.

Hinselmann: *Pozostałości po pierwotnych zmianach kiłowych na części pochwowej?* Zmiany, jakie autor spostrzegał w jednym przypadku na części pochwowej, nie odpowiadają żadnemu ze znanych obrazów chorobowych. Wykluczyć można nawet, jakoby to była nadżerka wrodzona. Wobec tego przyjmuje, że są to zmiany po wrzodzie pierwotnym. Przemawia za tem okoliczność,

że chora ta przed laty uległa zakażeniu kiłowemu i że zmiany pierwotne usadowione były właśnie na części pochwowej. (Ryciny barwne w tekście).

W e h e f r i t z: *Badanie długości płodu dojrzałego.* Oznaczenie długości płodu dojrzałego na podstawie przeciętnych statystycznych zdaniem autora jest niedostateczne, podobnie jak i przeciętne oznaczanie wagi płodu. Jedynie obliczanie na podstawie tzw. tabeli względności pozwalają należycie ocenić wartość długości płodu. Podane w pracy tablice wyjaśniają należycie poglądy autora.

S t r e c k: *Podstawy teoretyczne i wartość praktyczna rozpoznawania płci płodu za pomocą metody interferometrycznej.* Na podstawie swych dawniejszych jak i obecnych badań dochodzi autor do wniosku, że metoda interferometryczna nie nadaje się do rozpoznania płci płodu, przyczem zaznacza, że przyczyna tego tkwi w samej metodzie jako takiej.

K. B. (Lwów).

NEKROLOGJA.

Prof. Dr. Adam Wnuczek Łobaczewski.

Wspomnienie pośmiertne.

Anioł śmierci zawisnął w ostatnich czasach nad Wszechnicą Jagiellońską i wybiera z jej niwy gęsto swe ofiary. W przeciągu niespełna sześciu miesięcy zabiera już dwunastą. Dnia 10. XI. po kilkotygodniowej zaledwie chorobie zakończył życie pracowite ś. p. Adam Ł o b a c z e w s k i. On, który jako uosobienie zdrowia, wedle słów własnych, nie doświadczył na sobie choroby.

Ś. p. A. Ł o b a c z e w s k i urodził się 12. I. 1870 w Rzeszowie jako syn radcy sądowego. Trudne warunki materjalne rodziny zmusiły Go do przerwania nauki gimnazjalnej po ukończeniu IV. klasy, aby się poświęcić zawodowi aptekarskiemu, dającemu o wiele prędzej możność egzystencji. W r. 1891 zdobywa w Uniw. Jagiel. dyplom magistra farmacji, poczem odbywa w tym charakterze jednoroczną służbę wojskową. Uzyskawszy w ten sposób zapewnienie skromnego bytu, nie przestaje na nim, ale idąc za głosem szlachetnej ambicji, dobija się o dalsze, szczytniejsze stanowiska. W chwilach wolnych od zajęć zawodowych przygotowuje się do egzaminu dojrzałości w klasycznem gimnazjum i składa go pomyślnie jako eksternista w r. 1893, poczem zapisuje się w poczet zwyczajnych słuchaczy medycyny w Uniw. Jagiel. Tutaj też osiąga w r. 1899 stopień doktora wszech nauk lekarskich. Jeszcze na rok przed tą chwilą mianuje go Wydział lek. jako magistra farmacji, demonstratorem katedry farmakologji i farmakognozji, które to obowiązki zamienia po dwóch latach na obowiązki asystenta tej samej katedry, lecz w Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie (pod dyr. ś. p. prof. Sobierańskiego). Obowiązki te, między nimi samodzielny wykład i ćwiczenia z farmakognozji, odbywane przez rok w zastępstwie profesora, porzuca w końcu r. 1902, aby po zdaniu egzaminu tak zw. fizykackiego wstąpić do państwowej służby zdrowia. W służbie tej, ostatnio przy Starostwie w Podgórzu pod Krakowem, pozostaje do r. 1908, przyczem w wolnych chwilach tak, jak to zwykł był już poprzednio czynić, pracuje nad swem praktycznem wykształceniem lekarskiem w klinice a potem w oddziale wewnętrznym szpitala św. Łazarza w Krakowie (ś p. prof. E. Korczyński i prof. Pareński), w r. zaś 1904 spędza 3-miesięczny urlop na studjach w Berlinie u prof. R. Krausa. W r. 1908 uzyskuje posadę lekarza monopolowej fabryki tytoniu w Krakowie i posadę lekarza sądowego, które zajmuje aż do końca r . 1918. W tym czasie zdobywa sobie także wydatną praktykę lekarską. Ale stanowiska te i praktyka, choć zapewniły Mu dostatnie dochody, nie zaspokoiły Jego szlachetnych ambicyj. Marzeniem Jego dawnem było dobić się stanowiska w Wszechnicy Jag., w której uzyskał dwa dyplomy po przebieżeniu długiej i ciężką pracą zaznaczonej drogi. Z chwilą uzyskania przez kraj niepodległości porzuca ś. p. A. Ł o b a c z e w s k i Swe posady i oddaje Swe doświadczenie lekarskie w służbę Polskiej Komisji Likwidacyjnej w Krakowie jako jeden z Jej referentów sanitarnych, a potem wstępuje do Zakładu Farmakologji i Farmakognozji Uniw. Jag. jako wolontarjusz, aby pod kierunkiem dawnego Swego profesora i przyjaciela, ś. p. J. Łazarskiego, pracować i zyskać w r. 1921 docenturę z farmakognozji jako trzeci z rzędu docent tego przedmiotu w Uniw. Jag. Odtąd też obejmuje w całości wykłady i ćwiczenia z farmakognozji i odbywa je następnie jako mianowany w lipcu 1923 nadzwyczajny, a pierwszy z rzędu profesor farmakognozji w Uniw. Jag. Gdy zaś w styczniu 1924 zmarł ś. p. prof. Łazarski, którego był nie tylko wdzięcznym uczniem, lecz serdecznym przyjacielem i oddanym lekarzem, nie zawahał się objąć zastępstwa wykładów farmakologji, powierzonego Mu przez Wydział Lekarski. Było to dla człowieka już 54-letniego i spracowanego, choć pozornie cieszącego się pełnią sił i zdrowia, trudem niezmiernym, bo wymagało żmudnego, kilkugodzinnego codziennie przygotowywania się. Zastępstwo to utrzymał aż do chwili śmierci.

Jak już z tego krótkiego zestawienia suchych dat wynika, ś. p. A. Ł o b a c z e w s k i dochodził przez prawdziwe „aspera ad astra".

Działalność Jego naukowa nie była, bo nie mogła być w wieku, w którym się mógł był jej dopiero oddać, płodną i doniosłą. Z kilku prac ogłoszonych drukiem szczególnie dwie na wzmiankę zasługują, obie wydane własnym nakładem, t. j. „Nowa mikrochemiczna reakcja strychniny" i „Nowe reakcje mikrochemiczne alkaloidów wilczej jagody, dziędzierzawy i lulka blekotu". Sumienną niezmiernie i pełną zapału była natomiast Jego działalność nauczycielska, społeczna i lekarska. Udział Jego w pracy społecznej był bardzo żywy a polegał nie tylko na słowach, ale i na czynach. Nie mając własnego ogniska rodzinnego, którego wśród pracy wytężonej nie miał czasu sobie założyć, niósł chętną a ofiarną pomoc materjalną dzięki zasobom zdobytym pracą wszędzie tam, gdzie jej było potrzeba. A niósł tę pomoc szczególnie chętnie z właściwą Sobie pogodą i znamiennym optymizmem zawsze, ile razy czuł, że wyjdzie ona na pożytek odrodzonej Ojczyźnie, którą kochał duszą całą jako Jej prawy i wdzięczny syn.

Jako lekarz praktyczny cieszył się przez szereg lat, niemal aż do śmierci, wielką wziętością i powodzeniem, których źródłem było nie to, iż wedle słów pewnego dziennika miał „pół miasta leczyć za darmo", lecz to, że chorych Swych otaczał opieką nie tylko lekarza, lecz serdecznego przyjaciela, gotowego do pełnych poświęcenia usług. W tym względzie trudno było i bedzie Mu dorównać a tajemnica tej Jego sztuki tkwiła w tem, że miał dla Swych bliźnich a szczególnie dla Swych chorych serce i że przez Swe zacne, pełne uczucia serce musiał trafiać do serc współbraci i pacjentów i zdobywać ich dozgonną wdzięczność, której skromne dowody złożyli, biorąc tak tłumny udział w pogrzebie i zarzucając jesiennem kwieciem trumnę Swego niezapomnianego a przedwcześnie zgasłego przyjaciela i najlepszego opiekuna.

Cześć Jego pamięci!

L. Wachholz.

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Jako Sekretarz Generalny I. Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Warszawie w maju 1927 roku proszę o umieszczenie w „Polskiej Gazecie Lekarskiej" następującego wyjaśnienia. Przy przeglądaniu papierów, dotyczących tego Zjazdu, w związku z przygotowaniem do druku Księgi Pamiątkowej I. Og. Z. L. Sł. natrafiłem na list Dra Vladimira Jelovseka z Karlovca w Jugosławji, redaktora „Lijecnickiego Vjesnika", pisany do redakcji „Pol. Gaz. Lek." we Lwowie, i przez tę redakcję zapewne wysłany do biura Zjazdu. W liście tym Dr. Jelovsek podnosi pewne pomyłki i niedokładności jakie się wkradły do sprawozdania z I Og. Z. Lek. Sł. w Warszawie, pisanego przez zastępcę sekretarza kolegę Dr. Wacława Kowalskiego, i drukowanego w Nr. 28 i 29, 32 i 33, 34 i 35, 38 Pol. Gaz. Lek. z roku 1927. Aczkolwiek sprawa ta została już przeze mnie załatwiona w prywatnej korespondencji z P. Dr. Jelovsekiem, sądzę jednak, że dla historycznej ścisłości należy również zamieścić odpowiednie sprostowanie w Pol. Gaz. Lek. Czynię to obecnie przy okazji likwidacji spraw, związanych z organizacją i przebiegiem I. Og. Zj. Lek. Sł. Pomyłki, o których wspomina P. Dr. Jelovsek, są następujące:

1) Pierwszego dnia Zjazdu, t. j. 26 maja 1927 r. o godz. 17-ej odbyło się przyjęcie Delegacji Uczestników Zjazdu na Zamku przez Pana Prezydenta Rzeczypospolitej, o czem niema w sprawozdaniu.

2) Do Prezydjum Honorowego Zjazdu należało 13 osób, w tem Dr. Rus z Lublany i Dr. Jelovsek z Karlovaca, którzy oczywiście należeli do Delegacji z Jugosławji a nie z Czechosłowacji.

3) W Prezydjum Honorowem zasiadał z Czechosłowacji obok Prof. Kimla i Prof. Veselego — Prof. Syllaba a nie Prof. Jirasek.

Łączę wyrazy szacunku

Prof. Dr. Fr. Czubalski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, ogłasza w r. b. konkurs z funduszu ś. p. Dra Edwarda Zielińskiego w wysokości złotych 2.000. Warunki konkursu: Według woli testatora warunki konkursu brzmią jak następuje: 1. Stypendjum przeznaczone jest na wyjazd zagranicę, jednego z asystentów szpitalnych (chirurga lub internisty) z żądaniem złożenia szczegółowego sprawozdania ze swej podróży. (Wysokość nagrody zł. 2.000). 2. Kandydaci do otrzymania stypendjów, asystenci oddziałów wewnętrznych lub chirurgicznych, szpitali miejskich w Warszawie, muszą być Polakami, wyznania rzymsko-katolickiego. 3. Do podania o stypendjum dołączyć należy następujące dowody: a) curriculum vitae; b) zaświadczenie naczelnego lekarza, że kandydat przez dwa lata pozostawał na stanowisku asystenta szpitala; c) zaświadczenie ordynatora odnośnego oddziału o zaletach kandydata. Termin składania podań upływa dnia 1 grudnia 1928 r.

Sekretrz Stały: *Prof. Dr. A. Gluziński.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie niniejszym podaje do wiadomości o następujących nagrodach i zapomogach, któremi rozporządza w roku 1928.

a) Nagrody:

I. Fundusz nagrodowy im. ś. p. Dra Henryka Dobrzyckiego.

Nagroda w wysokości *złotych 343.—* za pracę oryginalną, napisaną w języku polskim, z zakresu *balneologji, balneoterapji i klimatologji,* uwzględniającą potrzeby kraju naszego t. j. Polski w jej dawnych z przed roku 1772 granicach, przedstawioną Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu w rękopisie, lub ogłoszoną drukiem w latach *1918 do 1928.*

II. Fundusz nagrodowy im. Dra Mieczysława Halperna.

Nagroda w wysokości *złotych 450.—* za najlepszą pracę, napisną w języku polskim i przedstawioną w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu *z dziedziny przemiany materji, lub innej gałęzi medycyny teoretycznej.*

III. Fundusz nagrodowy (wspólny) z zapisów Helbicha, Hejmana i Karwackiego.

Nagroda w wysokości *złotych 248 gr. 87* dla lekarza Polaka, bez różnicy wyznania, za najlepszą pracę *z dziedziny chorób ucha, nosa, gardła lub krtani,* napisaną lub wydrukowną w języku polskim.

IV. Fundusz nagrodowy im. Dra medycyny i chirurgji Leona Konica.

Nagroda w wysokości *złotych 670.—* za oryginalną pracę w języku polskim, *poświęconą chorobom kobiecym i akuszerji,* ogłoszoną drukiem w książce oddzielnej, w czasopismach lekarskich, lub w rękopisie złożoną Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu. Przedmiotem pracy mogą być tak kliniczne, jak laboratoryjne badania ze wzmiankowanych specjalności, a także podręczniki, obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle.

Praca wydrukowana początkowo w jakimkolwiek innym języku, a następnie przetłumaczona na język polski, nie może być nagrodzona. Zakaz ten odnosi się także do prac, które, pomimo wartości co do treści, będą zredagowane nieodpowiednio, bądź pod względem stylu, bądź pod względem terminologji polskiej.

V. Fundusz nagrodowy im. ś. p. Dra W. Męczkowskiego.

Nagroda w wysokości *złotych 150.—* za pracę *z zakresu szpitalnictwa w Polsce,* napisaną lub wydrukowaną w języku polskim.

VI. Fundusz nagrodowy im. Dra Romualda Pląskowskiego.

Nagroda w wysokości *złotych 130.—* za *najlepszą pracę z dziedziny psychjatrji* bądź już drukowaną, bądź też w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu przedstawioną.

VII. Fundusz nagrodowy im. Dra Mikołaja Rejchmana.

Nagroda w wysokości *złotych 360.—* za najlepszą oryginalną pracę, niezależnie od wielkości tejże, *z dziedziny gastrologji* (badania i spostrzeżenia nad stanem prawidłowym i chorobowym organów trawienia, wpływ chorób organów trawienia na inne organy i soki ustroju, wpływ chorób innych organów i soków ustroju na stan organów trawienia) napisaną po polsku nadesłaną Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu w rękopisie, lub wydrukowaną *w latach 1926—1928.*

VIII. Fundusz nagrodowy im. Dra Mikołaja Rejchmana dla lekarza wojska polskiego.

Nagroda w wysokości *złotych 360.— dla lekarza wojska polskiego,* który w ciągu 5-letniego premjowego okresu okaże największą umiejętność i troskliwość, w leczeniu żołnierzy opiece jego oddanych. (Okres premjowy 1924/1928).

Kandydat, odpowiadający powyższym warunkom, wybrany będzie przez Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, w porozumieniu z Dep. San. Min. Spraw Wojskowych.

Kandydaci, ubiegający się o powyższe nagrody powinni złożyć podanie ze szczegółowym opisem biegu życia wraz z załącznikami w Kancelarji Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Niecała 7 — na ręce Sekretarza Stałego, najpóźniej do dnia *31 stycznia roku 1929.*

b) Zapomogi i stypendja:

I. Fundusz im. Dra med. Stanisława Kopcia.

Zapomoga w wysokości *złotych 500.—* dla młodego lekarza Polaka, wyznania rzymsko-katolickiego, na dalsze studja naukowe, przeważnie *z zakresu teoretycznych nauk lekarskich,* w instytucjach naukowych, w kraju lub zagranicą odbyć się mające.

Pierwszeństwo do otrzymania zapomogi mają ci lekarze, którzy ukończyli medycynę niedawniej, jak przed 3-ma laty, i nie mniej jak rok pracowali jako asystenci szpitalni pod kierunkiem doświadczonych ordynatorów, wykazując w czasie tej pracy zapał i pewne aspiracje naukowe.

Zapomoga wypłaca się w 2-ch ratach półrocznych zgóry, a otrzymanie raty 2-giej zależy od tego, czy kandydat w ciągu I-go półrocza studjów pracował z pożytkiem naukowo w zakresie, przez siebie wybranym.

Po odbytych studjach kandydat powinien złożyć treściwe sprawozdanie z wyniku studjów.

II. Fundusz stypendjalny im. Dra Pawła Sieragowskiego i żony jego Bronisławy.

Stypendjum w wysokości *złotych 720.—* na pomoc naukową dla Polaka, pracującego tak w kraju jak zagranicą, *na polu biologji i medycyny doświadczalnej.*

III. Fundusz z darowizny Dra med. Alfreda Sokołowskiego.

Zapomoga w wysokości *złotych 540.— na pokrycie kosztów leczenia sanatoryjnego jednej* z osób, wymienionych poniżej, dotkniętej poczynającą się gruźlicą, której stan pozwala rokować wyleczenie, a przynajmniej odzyskanie sprawności zawodowej.

Do zapomogi mają prawo przedewszystkiem lekarze w ciągu lat 10-ciu po ukończeniu uniwersytetu, a między nimi pierwszeństwo przysługuje asystentom szpitali cywilnych warszawskich. W braku odpowiednich kandydatów mogą korzystać inni lekarze, również i studenci medycyny z 2-ch ostatnich kursów bez różnicy uniwersytetu, wszyscy, tak lekarze, jak studenci, polacy, bez różnicy wyznania i płci.

Zapomoga przyznana służy na opłatę bezpośrednio przez Towarzystwo Warszawskie należności za leczenie w sanatorjum, przedewszystkiem w Rudce, według uznania Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Zapomoga ma charakter warunkowo zwrotny.

IV. Fundusz stypendjalny im. ś. p. Dra Wacława Wesołowskiego.

Stypendjum w wysokości *złotych 900.—* przeznaczone jest dla Polaka, wyznania rzym.-kat., jako pomoc na pracę naukową *lekarską teoretyczną i kliniczną.* Prace wynagradzane lub wydawane muszą być ogłaszane bezwarunkowo w języku polskim, w polskim języku podawane Towarzystwu i drukowane.

Do podań o stypendja *im. Kopcia, Sieragowskich i Wesołowskiego* dołączyć należy:

1) curriculum vitae,
2) bieg studjów dotychczasowych,
3) zaświadczenie od przełożonych instytucyj, w których kandydat pracował,
4) ewentualne odbitki prac dotychczasowych, ogłoszonych drukiem,
5) skreślenie kierunku, w jakim kandydat pracuje lub ma zamiar pracować.

Kandydaci, ubiegający się o powyższe zapomogi lub stypendja, powinni złożyć podanie ze szczegółowym opisem biegu życia wraz z załącznikami do Kancelarji Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Niecała 7 — na ręce Sekretarza Stałego, najpóźniej do dnia *31 grudnia 1928 roku.*

Sekretarz Stały: *Prof. Dr. A. Gluziński.*

Z Warszawskiego Towarzystwa Higjenicznego. Dla uczczenia pamięci i zasług Dra med. Józefa Polaka, założyciela i wieloletniego prezesa Towarzystwa, oraz redaktora czasopisma Zdrowie, zawiązał się pod przewodnictwem wiceprezydenta stolicy Dra W. Boguckiego, komitet, który prócz innych doniosłych zamierzeń urządza akademję uroczystą w sali Rady Miejskiej, w niedzielę dnia 25 b. m. o godz. 12-tej w południe.

Zarząd Główny Warsz. Tow. Higj. postanowił w Gmachu własnym przy ul. Karowej wmurować płaskorzeźbę z tablicą pamiątkową i wydać z opóźnieniem październikowy numer Zdrowia w całości poświęcony pamięci i uczczeniu zasług Józefa Pollaka,

Na prezesa Warsz. Tow. Higj. Zarząd Gł. wybrał dotychczasowego wiceprezesa Dra Witosława Dąbrowskiego, któremu powierzył również redakcję i wydanie pamiątkowego zeszytu Zdrowia. Na skutek konkursu ogłoszonego na redaktora Zdrowia, wybrany został Dr. med. Marcin Kacprzak, doktor higjeny i zdrowia publicznego, lektor higjeny szkolnej w Uniwersytecie Warszawskim, autor wielu cennych prac z dziedziny higjeny zarówno naukowej, jakoteż popularno-propagandowej.

Na członka Zarządu i delegata do komitetu redakcyjnego „Zdrowia" z pośród zastępców wybrano p. Dyr. Dr. Otolskiego.

Odezwa Zarządu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w sprawie popierania naszego przemysłu uzdrowiskowego i chemiczno-farmaceutycznego. Naczelnym celem społeczeństwa, jego organizacyj i osób uświadomionych musi być planowa działalność, zmierzająca ku doprowadzeniu wytwórstwa krajowego do stanu samowystarczalności w przeważnej przynajmniej ilości dziedzin i ku osiągnięciu takiego poziomu wytwórstwa, abyśmy za wywożone zagranicę płody naszego przemysłu mogli otrzymywać takie wartości, któreby pozwoliły nietylko pokryć wydatki na płody, których sami nie mamy, ale jeszcze mieć i zyski.

Doceniając w należytym stopniu wielką wagę powyższego zagadnienia zarówno dla stosunków ekonomicznych, dla dobrobytu kraju, jak i ze względów moralnych, dla powagi Państwa i pojmując, że jednym z czynników, sprzyjających pomyślnemu rozwojowi wytwórstwa rodzimego, jest popieranie wyrobów swojskich i zadowalanie się nimi zamiast sprowadzania wytworów obcych, Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, jako instytucja zawodowo - społeczna o ideologji narodowej, w zakresie dostępnego jej oddziaływania, niejednokrotnie czyniła i stale czyni wysiłki ku podniesieniu i wzmożeniu wytwórstwa krajowego.

Propaganda na rzecz uzdrowisk naszych celem odciągnięcia naszej publiczności od wyjazdów do uzdrowisk zagranicznych, a więc celem powstrzymania tą drogą pieniędzy w kraju i użycia ich do podniesienia zdrojowisk i uzdrowisk krajowych, jako jednej z gałęzi gospodarstwa narodowego, — oto dziedzina, w której Stowarzyszenie Lekarzy Polskich od 3 lat bierze żywy, czynny udział, a z wiosną roku przyszłego wzorem lat ubiegłych również zorganizuje w siedzibie swej 4-tą z kolei serję odczytów o obecnym stanie nasych zdrojowisk i uzdrowisk dla lekarzy i dla osób zainteresowanych.

Na potrzebę popierania naszego przemysłu chemiczno - farmaceutycznego Stowarzyszenie lekarzy Polskich zwróciło pilną uwagę jeszcze przed wojną światową, w chwili powstawania tego przemysłu i w r. 1911 powołało do życia komisję przemysłowo - lekarską do badania i oceny wyrobów krajowych, do wydawania odpowiednich orzeczeń, do urządzania konferencyj i odczytów oraz pokazów wytwórczości krajowej i t. d.; staraniem tej komisji oraz Warszawskiego Towarzystwa Farmaceutycznego wyszedł w r. 1913 1-szy spis środków lekarskich wyrobu krajowego. Po wojnie zaś z powodu zalewu naszego rynku chemiczno - farmaceutycznego wyrobami obcemi, z inicjatywy i staraniem Stowarzyszenia Lekarzy Polskich przy wydatnej współpracy i pomocy przedstawicieli nauki lekarskiej, przemysłu farmaceutycznego i sfer farmaceutycznych wyszedł w 1927 r. nowy spis środków leczniczych wyrobu krajowego w postaci kartonowej broszury o 150 stronicach z podaniem firmy, wyglądu, wskazań, składu, sposobu stosowania oraz wymienieniem, jakie przetwory obce zastępuje dany przetwór krajowy. Spis ten, stanowiący ogromne ułatwienie w wyborze preparatu, rozesłano wszystkim lekarzom, a i obecnie wskutek umieszczonej przez Stowarzyszenie Lekarzy Polskich wzmianki w prasie lekarskiej, że pozostała jeszcze pewna ilość egzemplarzy na składzie, napływają do Stowarzyszenia Lekarzy liczne zapotrzebowania na tę broszurę.

Obecny moment rozbudzonego czucia społecznego i wzmożonej akcji społeczeństwa w kierunku popierania wytwórczości rodzimej w rozmaitych jej dziedzinach, przez nabywanie wyrobów krajowych oraz przez oddziaływanie na psychikę celem przezwyciężenia zakorzenionej nieufności względem wyrobów swojskich, daje nam możność dołączenia i naszego głosu na rzecz jaknajenergiczniejszego popierania rodzimego przemysłu chemiczno-farmaceutycznego, a to tem bardziej, że nasze wytwórstwo w zakresie przetworów i specyfików leczniczych stanęło już na wysokim poziomie i — z nielicznemi wyjątkami — może zaspokajać wymagania lecznicze.

Jednocześnie odwołujemy się do naszego przemysłu farmaceutycznego o dalsze usilne podnoszenie wartości preparatów krajowych.

Pragnęliśmy gorąco, aby nasz głos drogą prasy lekarskiej naukowej i zawodowo - społecznej oraz prasy codziennej dotarł do wszystkich lekarzy Rzeczypospolitej i aby był zrozumiały, jako akcja społeczno - lekarska na rzecz popierania przez lekarzy zarówno naszego przemysłu uzdrowiskowego, jak i chemiczno-farmaceutycznego.

A więc Koledzy! Korzystajmy nie tylko przedewszystkiem z naszych uzdrowisk, ale i zalecajmy przedewszystkiem środki krajowe, które częstokroć zupełnie odpowiadają środkom zagranicznym. Sekretarz - Członek Zarządu *Dr. B. Rajpert.* Przewodniczący *Dr. E. Osiński.*

Niewyczerpane źródła bogactwa. Akcja organizacji wynalazczości i wynalazców w Polsce, jakkolwiek trwa niedługo, dała już dotąd wyniki zdumiewające.

Okazało się bowiem, że w ręku naszych wynalazców znajduje się wielka ilość wynalazków i ulepszeń zupełnie racjonalnych i mających widoki pełnego powodzenia, nie eksploatowanych jednak z powodu braku poparcia i niezaradności.

Wynalazki te są dosłownie ze wszystkich dziedzin produkcji i niejeden zakład przemysłowy cierpiący na brak artykułu do wyrobu, mógłby wśród tych wynalazków wybrać dla siebie przedmiot mało ryzykowny, a popłatny, który zapewniłby mu pełne zatrudnienie personelu i podniósł rentowność przedsiębiorstwa.

Także dla kapitalistów otwierają się szerokie perspektywy i to zarówno dla kapitałów drobnych jak i wielkich.

Podniesiona obecnie kwestja naszego ujemnego bilansu handlowego zwróciła uwagę sfer miarodajnych, że przyczyna leży w tem, że publiczność nasza kupuje wyroby obce dla tego, że przedstawiają one coś lepszego, lub tańszego, aniżeli to, co dawał dotąd na rynek przemysł krajowy.

Koniecznem jest więc u nas zharmonizowanie działania wynalazcy z przemysłem i kapitałem, by podobnie, jak za granicą, wspólnemi zabiegami zadawalniali potrzeby i gusta krajowego rynku.

Orjentację w tym kierunku znaleść można w Związku Wynalazców Rzplitej Polskiej, oraz w organie tegoż „Wynalazki i Odkrycia", biura których znajdują się w Warszawie, przy ul. Wspólnej Nr. 26, m. 4, tel. 163—93.

Ku uczczeniu pamięci i zasług Dr. med. Józefa Polaka odbyła się uroczysta Akademja pod przewodnictwem Marszałka Senatu Prof. Dr. med. Juljusza Szymańskiego w Warszawie, w niedzielę dnia 25 listopada 1928 r. o godzinie 12-ej w południe w Sali Rady Miejskiej z następującym programem: 1) Chór „Lutni": a) Psalm — Gomółki, b) Hymn Marjański — Piotra Maszyńskiego,c) Hymn Zwycięzki — Konstantego Górskiego. — 2) Otwarcie Akademji przez Przewodniczącego p. Marszałka Senatu Prof. Dr. med. J. Szymańskiego. — 3) Dr. med. W. Bogucki: Sprawozdanie z działalności Komitetu. — 4) Dr. med. W. Dąbrowski: Działalność higieniczno - społeczna Józefa Polaka. 5) Wacław Łypacewicz: Józef Polak jako pacyfista. — 6) Zamknięcie Akademji.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie nadało godność członków honorowych: Prof. Dr. Karolowi Kleckiemu i Prof. Dr. Leonowi Marchlewskiemu.

Poznań.

I. Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego w Poznaniu, w dniu 17 listopada 1928. Program Zjazdu: I. Część. Otwarcie Zjazdu o godzinie 9 w Uniwersytecie Poznańskim (collegium minus). Słowo wstępne: Prof. Dr. I. Wierzejewski (Poznań). Wykłady naukowe: 1. Raszeja (Poznań): Kilka zagadnień z zakresu fizjologji stawu kolanowego. — 2) Grobelski (Poznań): Obrażenia i schorzenia łąkotek stawu kolanowego. — 3) Zaremba (Kraków): O uszkodzeniach wiązadeł krzyżowych. — 4) Wierzejewski (Poznań): Osteochrondritis stawu kolanowego. Dyskusja.

II. Część. Walne zebranie Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego o godzinie 15 w Zakładzie Ortopedycznym im. B. S. Gąsiorowskiego (klinika ortopedyczna U. P.). Ciąg dalszy wykładów naukowych: 5) A. Wojciechowski (Warszawa): W sprawie pourazowych stanów wysiękowych stawów. — 6) Gruca (Lwów): W sprawie leczenia pogruźliczych zniekształceń stawu biodrowego. — 7) Dziembowski (Bydgoszcz): Objawy późniejsze wrodzonego niedorozwoju stawu biodrowego. — 8) Lubicz (Łódź): Leczenie chronicznych nie gruźliczego pochodzenia schorzeń stawowych kąpielami melasowemi.. Zakończenie Zjazdu.

Z kraju.

Program VIII Polskiego Kongresu Przeciwalkoholowego w Lublinie w dniach 8—9. XII. 1928 r. Sobota 8. XII. godz. 9: — Nabożeństwo w Katedrze (kazanie wygłosi ks. Kanonik Jan Władziński). — Godz. 10: Otwarcie, wybór Prezydjum i Przewodniczących Komisyj. - Godz. 11.30: Prof. Dr. Paweł Gantkowski (Poznań): Referat wstępny. — Godz. 12.15: Ks. Kanonik Jan Władziński (Lublin): Z dziejów walki z alkoholizmem w Polsce. — Godz. 12.45: Otwarcie wystawy przeciwalkoholowej. — Godz. 13.35: Przerwa obiadowa. — Godz. 15: Irena Puzynianka (Warszawa): Zadania kobiety w walce z alkoholizmem. — Godz. 15.35: Dr. Witold Chodźko (Warszawa): Zadania społeczeństwa, ciał ustawodawczych i Rządu w walce z alkoholizmem. — Godz. 16.10: Prof. Dr. Rafał Radziwiłowicz (Wilno): XIX Międzynarodowy Kongres Przeciwalkoholowy w Antwerpji i XX Kongres w Warszawie. — Godz. 16.40: Przerwa. — Godz. 20: Raut w sali Rady Miejskiej. — Niedziela 9. XII. godz. 9.30: Inż. Stanisław Korczyński (Lublin): Alkoholizm i sprawa robotnicza. — Godz. 10.05: Dr. Kuropatwiński Aleksander (Drohiczyn Poleski): Jak zwolnić budżet Państwa z pęt alkoholizmu? — Godz. 10.40: Ks. Dr. Korniłowicz (Lublin): Idea Abstynencji. — Godz. 11.10: Komisje:

W Komisji Szkolnej: Dyrektor Br. Duchowicz (Lwów): „Szkoła i walka z alkoholizmem", Ks. M. Kuznowicz T. J. „Kilka wytycznych z pracy doświadczalnej w walce z alkoholizmem wśród młodzieży", Ks. Dr. J. Ciemniewski (Lwów): „Młodzież szkolna i walka z alkoholizmem", Olgierd Grzymałowski (Warszawa): „Harcerstwo, a walka z alkoholizmem. — Metody i środki działania".

W Komisji Lekarskiej: Prof. Dr. Stanisław Władyczko (Wilno): „W sprawie Związku Polskiego lekarzy abstynentów", Dyrektor Witold Łuniewski (Tworki): W sprawie haseł propagandowych, Dr. Stanisław Deresz (Tworki): „O leczeniu alkoholików".

W Komisji Ogólnej: Stefanja Bojarska (Więcbork): „Jak się przedstawia alkoholizm na Pomorzu", P. Z. Strzemżalski, sekr. magistratu w Łowiczu: „Rola Samorządu w walce z alkoholizmem", Red. Jan Szymański: „Walka z alkoholizmem w Polsce".

W Komisji Kolejowej: P. Gallert (Białystok): „Kolejarze w walce z alkoholizmem" i 2 referaty.

Godz. 15: Przerwa obiadowa i zwiedzanie miasta. — Godz. 18: Podwieczorek. — Godz. 19: Posiedzenie plenarne Kongresu. Uchwalenie rezolucyj. Zamknięcie Kongresu.

Poniedziałek 10. XII.: Zebranie duchowieństwa w sprawie walki z alkoholizmem. Referat wygłosi ks. Tadeusz Gałdyński, Sekretarz Generalny Polskiej Ligi Przeciwalkoholowej w Poznaniu. Podczas Kongresu otwarta będzie wystawa przeciwalkoholowa, na której objaśnień udzielać będzie Kierownik wystawy, p. Mikołaj Skiba. Uczestnicy Kongresu otrzymają zniżki kolejowe. Miejscowy Komitet Organizacyjny W Lublinie: ul. Narutowicza 13, m. II p. Dr. Wośkowski, Sekretarz Komitetu.

Ze świata.

Propaganda spożycia mleka. Jeden ze współpracowników „Gazety Warszawskiej" zwraca uwagę na zręczną propagandę spożycia mleka w Niemczech, za pomocą afiszów, bardzo starannie wykonanych, zawierających w artystycznej formie, przy niewielu wyrazach tekstu, bardzo piękną propagandę mleka. Widział afisze takie na szybach tramwajowych. Dwa afisze sklejone razem dają możność widzenia rysunku z napisem tak wewnątrz wagonu, jakteż publiczności idącej ulicą i mogącej obserwować i czytać tekst napisu. Jest tam zachęta do spożywania mleka dla robotników, dla dziecka szkolnego, sportowca, alpinisty i t. p. Rzecz cała, jak widać z napisów na afiszach, jest robiona przez rząd, gdyż państwu właśnie zależy na długiem życiu i zdrowiu obywateli.

Co więcej, w wagonach restauracyjnych można dostać mleka „niezbieranego w flakonach pieczętowanych, ochłodzonego do miłej temperatury, tak, że można takie mleko pić jako napój chłodzący. Takież mleko, ochłodzone sprzedają we wszystkich stacjach kolejowych i w bufetach, bądź to we flakonach, bądź na szklanki, przyczem szklanki te zrobione są z papieru pergaminowego. Autor wie, jak się przedstawia statystyka spożycia mleka przez ludność naszych wielkich miast. Przypuszcza, że niezbyt pomyślnie. Czyżby więc nie rozpocząć podobnej propagandy. Na to nigdy nie zapóźno. Budujmy pomału zdrową i silną Polskę. Nie potrzebujemy obawiać się, że przez propagandę mleka zmniejszy się dochód Monopolu Spirytusowego. Niech się zresztą zmniejszy. Ale dobrobyt i zdrowie ludności wzrośnie w takim stopniu, że wynagrodzi ubytek dochodu w tym najmniej sympatycznym, ze względów społecznych, monopolu. A wszak 1 litr mleka podług propagandowych rysunków to 8—9 jajek, albo pół kg mięsa wołowego.

Wolne posady lekarskie.

Osada Wisznica, Ziemi Siedleckiej, Województwo Lubelskie poszukuje lekarza katolika. Praktyka zapewniona w promieniu 25 kilometrów, gdyż na tej przestrzeni niema lekarza. Okolica zamożna. Mieszkanie zapewnione. O bliższe wyjaśnienia można zwracać się do miejscowego aptekarza P. J. Pankiewicza.

Zmarli w Krakowie:

Dnia 10. XI. Dr. Adam Łobaczewski prof. U. J., w 58 roku życia.

Dnia 12. XI. Dr. Juljusz Morawski, doc. U. J. i dyrektor Zakładu dla umysłowo chorych w Kobierzynie, w 53 roku życia.

Dnia 14. XI. Dr. Ludwik Motyka, l. 48.

Zmarli we Lwowie.

Ś. p. Dr. Edward Kikinger.

Redakcja otrzymała.

A. Januszkiewicz, W. Jasiński, J. Szmurło i B. Hanusowicz: „Uroczyste posiedzenie Wileńskiego Oddziału Polskiego Tow. Pedjatrycznego w dniu 19 grudnia 1927 roku, poświęcone uczczeniu pamięci ś. p. Rektora Józefa Brudzińskiego w 10-tą rocznicę Jego zgonu". Odb. z Pamiętnika Wileńskiego Tow. lekarskiego, rok 1928, zeszyt 1.

J Zienkiewicz: Sprawozdanie z działalności Stacji Opieki nad matką i dzieckiem, Nr. 8 (przeciwkiłowej) w Wilnie za okres trzyletni (1. IV. 1924 — 1. IV. 1927 r.). Odb. z „Opieki nad dzieckiem" rok VI, zesz. 2, 1928.

H. Kaulbersz - Marynowska: „Przypadek meningokokowego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych o nietypowym przebiegu". Odb. z Pamiętnika Wileńskiego Tow. lek., zeszyt 3, rok IV.

J. Zienkiewicz: „Odczyn Biernackiego u niemowląt z kiłą wrodzoną". Odb. z Pamiętnika Wileńskiego Tow. lek.. zeszyt 2, rok IV.

St. Gogolewska - Löwenhoff: „Odczyn mastizolowy w płynach mózgowo - rdzeniowych u dzieci". Odb. z Pamiętnika Wileńskiego Tow. lek., zeszyt 2, rok IV.

Mondor H.: „Les arthrites gonococciques". Masson et Cie. Paris 1928.

Mare Iselin: „Plaies et maladies infectieuses des mains". Masson et Cie. Paris 1928.

Sbornik prací na počest šedesátých narozenin prof. Dra Lad. Syllaby. 1868—1928 — wydany staraniem uczniów i asystentów pod redakcją doc. Dra K. Hamera, doc. Dra Jaroslava Jedlicki i doc. Dra K. Webera. Praga 1928.

Dr. med. Witold Szumlański: Pielęgnowanie ucha i ochrona słuchu. Z 10 rycinami. Książnica - Atlas. Lwów - Warszawa 1928.

Wł. Mikułowski: „L'application du filtrat de bouillon de Besredka dans le traitement de la pleurésie purulente chez l'enfant". Estratta dai Folia clinica, chimica et microscopica, Volume III fascicolo III, 1928.

M. Handelsman: „L'examen de l 'attention dans la schizophrénie". Extrait du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes (Blois, 25—30 Juillet 1927).

J. Handelsman: „Próby leczenia schizofrenji metodą Walbuma". Odb. z Warszawskiego czasopisma lekarskiego, nr. 35 z r. 1928.

J. Handelsman: „Zmiany charakteru u dzieci po nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu". Odb. z Pedjatrji Polskiej, zeszyt 5 z r. 1926.

Barciński J. M.: „Nieoperacyjne metody leczenia nowotworów złośliwych". Odb. z Warszawskiego czasopisma lekarskiego, nr 29 i 30 z r. 1928.

Rosset Edw.: „Rocznik statystyczny miasta Łodzi za rok 1927". Wydany nakładem Wydziału Statystycznego Magistratu Miasta Łodzi. Łódź 1928.

Dr. Radutzesco: „La réduction des fractures sous écran". Travail de la clinique therapeutique chirurgicale, de la Faculte de Paris Prof. Pierre Duval. Wyd. Masson et Cie Paris 1928.

Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonem w numerze 46-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. na stronicy 854 sprawozdaniu z posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego zaszły następujące omyłki druku:

1) zamiast „Kol. Botawia" winno być wszędzie „Kol. Batawia",

2) w szpalcie drugiej wiersz 23 od góry zamiast „obniżona" winno być „obnażona",

3) w tejże szpalcie wiersz 45-ty od góry zamiast: „2) Kol. Botawia pokazał chorego 25-letniego po doszczętnej" powinno być: „III. Kol. St. Kon pokazał 1) chorą po doszczętnej operacji".